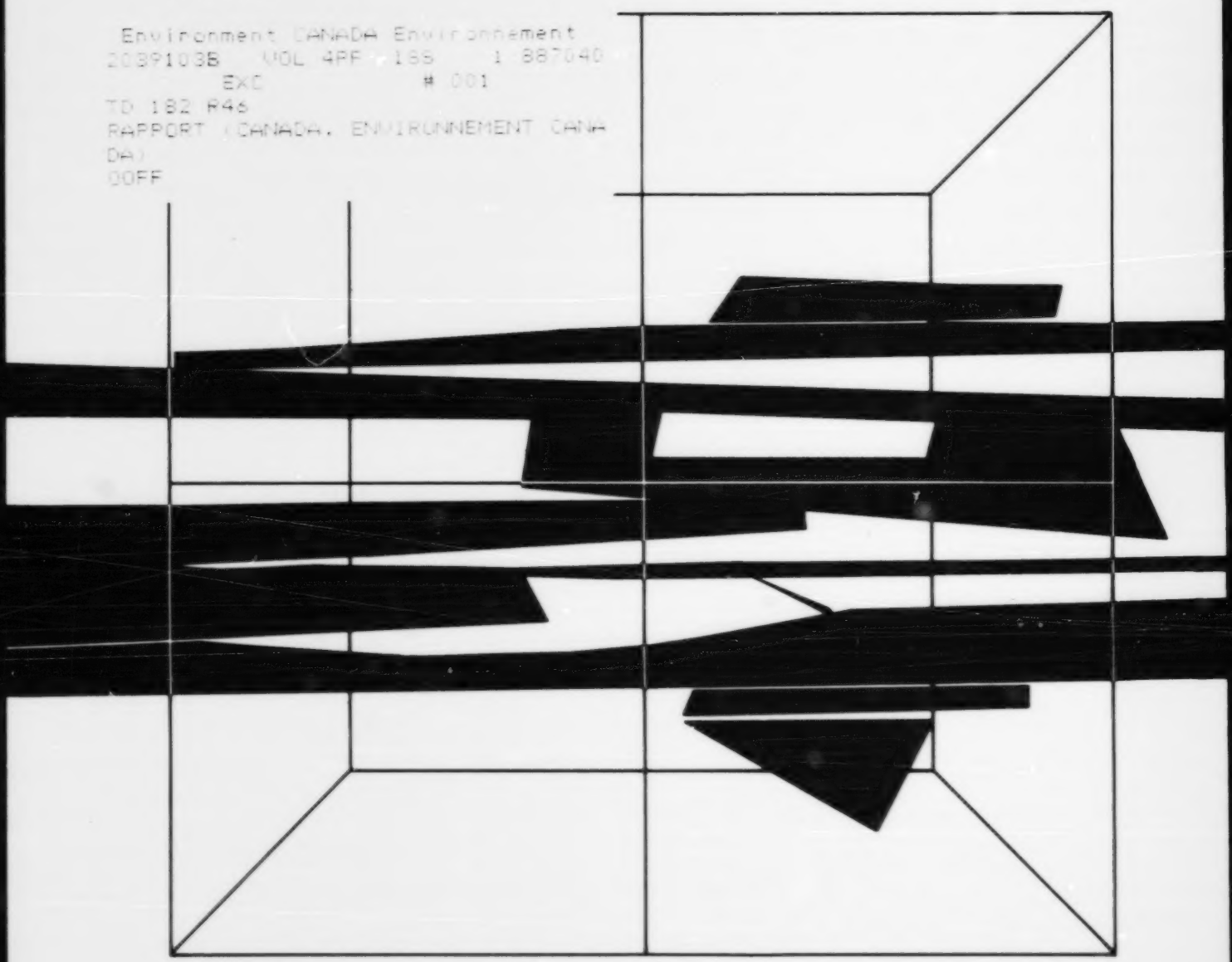
Enquête bibliographique sur la toxicité des effluents de l'industrie des pâtes et papiers pour les biocénoses aquatiques

Rapport SPE 4 PF 1
Avril 1987

Environment CANADA Environnement
2089103B VOL 4PF 186 1 887040
EXC # 001
TD 182 R46
RAPPORT (CANADA. ENVIRONNEMENT CANADA)
OOFF



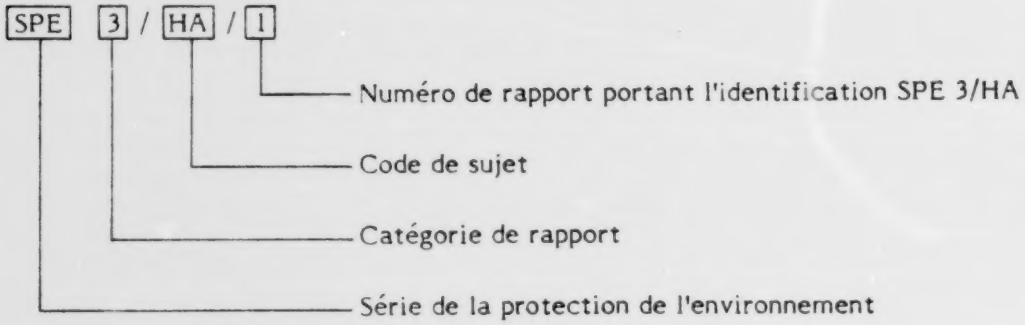
Environnement Canada Environment Canada

Canada

87-05111/

SÉRIE DE RAPPORTS DE LA PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Exemple de numérotage:



Catégories

1	Règlements/Lignes directrices/ Codes de procédure
2	Consultation publique: évaluation des problèmes, options de contrôle
3	Recherche et développement technologique
4	Revues de la documentation
5	Relevés
6	Évaluations des impacts sur l'environnement
7	Surveillance
8	Propositions, analyses et énoncés de principes généraux
9	Guides

Sujets

AG	Agriculture
AP	Polluants atmosphériques
AT	Toxicité aquatique
CC	Produits chimiques commerciaux
CE	Consommateurs et l'environnement
CI	Industries chimiques
FA	Activités fédérales
FP	Traitement des aliments
HA	Déchets dangereux
IC	Chimie inorganique
MA	Pollution marine
MM	Exploitation minière et traitement des minéraux
NR	Régions du Nord et rurales
PF	Papier et fibres
PG	Production de l'électricité
PN	Pétrole et gaz naturel
SF	Traitement de surface
SP	Déversements de pétrole et de produits chimiques
SRM	Méthode de référence normalisée
TS	Systèmes de transport
UP	Pollution urbaine

Sujets et codes additionels sont introduits au besoin. Une liste de rapports du SPE peut être obtenue en s'adressant aux Publications de la protection de l'environnement, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (Ontario) K1A 0E7.

ENQUÊTE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXICITÉ DES EFFLUENTS DE L'INDUSTRIE DES PÂTES ET PAPIERS POUR LES BIOCÉNOSES AQUATIQUES

par

D. McLeay and Associates Ltd.

pour

Environnement Canada
Pêches et Océans Canada
Association canadienne des producteurs de pâtes et papiers
Ministère de l'Environnement de l'Ontario

Rapport SPE 4/PF/1
Avril 1987

Publication
distribuée par la Section des publications
Conservation et Protection
Environnement Canada
Ottawa (Ontario)
K1A 0E7

Édition française de
Aquatic Toxicity of Pulp and Paper Mill Effluent: a Review
préparée par le Module d'édition française

English copy available at the above mentioned address

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1987
N° de cat. En 49-6/4-1F
ISBN 0-662-94212-4
IMPRIMERIE BEAUREGARD LIMITÉE

AVIS DE RÉVISION

Le présent rapport a été examiné par Environnement Canada, qui en a autorisé la publication. Cette autorisation n'implique pas que le contenu du rapport reflète les opinions et les politiques du Ministère. Les mentions de marques de commerce ou de produits commerciaux ne signifient en aucun cas que leur utilisation est recommandée.

COMMENTAIRES DES LECTEURS

Les lecteurs qui voudraient faire des commentaires sur le contenu du présent rapport peuvent s'adresser à:

John L. Betts
Direction des programmes industriels
Conservation et Protection
Environnement Canada
Ottawa, Ontario
K1A 0E7

This publication is also avalaible in english through:

Publications Section
Conservation and Protection
Environment Canada
Ottawa, Ontario
K1A 0E7

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les organismes parrains (Environnement Canada, Pêches et Océans Canada, l'Association canadienne des producteurs de pâtes et papiers, le ministère de l'Environnement de l'Ontario) pour leur aide financière. Les conseils et les encouragements des membres du Sous-comité sur la toxicité qui ont coordonné le projet (J. Betts, M. Gilbertson, D. Paavila et C. Innis) se sont avérés très utiles. M. Gilbertson a servi de conseiller scientifique pour le projet. Les chercheurs et les organismes qui ont répondu avec empressement aux demandes de renseignements techniques sont trop nombreux pour être énumérés; toutefois, ce document aurait été incomplet sans leurs connaissances et leur collaboration; aussi doit-on les en remercier. Nous sommes reconnaissants à tous ceux qui ont parcouru l'avant-projet des chapitres et nous ont transmis suggestions et commentaires. Nous apprécions également à sa juste valeur l'aide que nous ont apportée M^me^ V. Essen (B.C. Research, Vancouver), M. A. Fabro (Environnement Canada, West Vancouver) et leurs personnels de soutien en vue de réunir l'information nécessaire au projet.

PRÉFACE

Le présent rapport a été préparé à l'intention d'Environnement Canada, de Pêches et Océans Canada, de l'Association canadienne des producteurs de pâtes et papiers et du ministère de l'Environnement de l'Ontario dans le cadre d'un effort conjoint visant à faire le point des connaissances, des problèmes et des techniques de surveillance reliés à la toxicité des effluents de l'industrie des pâtes et papiers pour la biocénose aquatique. Ce document est à la fois une étude et une évaluation objectives des ouvrages et des rapports publiés dans ce domaine et accessibles au public. Il s'agit d'une enquête bibliographique qui juge d'un oeil critique la documentation, eu égard aux sujets suivants:

- composition toxique des effluents, des eaux réceptrices et des sédiments;
- détermination en laboratoire de la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers;
- toxicité de l'effluent de pâtes et papiers dans les eaux réceptrices;
- bioaccumulation et élimination des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers;
- prévision de la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers pour la biocénose aquatique au moyen d'essais biologiques.

Chaque sujet a été traité séparément dans un chapitre du rapport, même si les notions de base et les données ont été reprises aux endroits appropriés lorsqu'ils s'appliquaient à plus d'un chapitre.

On a consulté les bases de données suivantes au moyen d'un certain nombre de mots-clés pour en retirer l'information pertinente :

Chapitre 1: ASFA, AQUALINE, BIOSIS, CEN, PAPERCHEM
Chapitre 2: AQUALINE, CEN, DIALOG, ENVIROLINE, PAPERCHEM
Chapitre 3: AQUALINE, BIOSIS, CEN, DIALOG, ENVIROLINE, PAPERCHEM
Chapitre 4: CEN, DIALOG, ENVIROLINE, FSTA, LIFE SCIENCES, PAPERCHEM

On a directement consulté les rapports techniques préparés par le CRRP et le NCASI ainsi que les articles publiés entre 1979 et 1984 inclusivement, dans les périodiques suivants: *Aquatic Toxicol.; Bull. Environ. Contam. Toxicol.; Environ. Poll.; Environ. Sci. Technol.; J. Fish. Aquat. Sci.; J. Water Poll. Control Fed.; Mar. Poll. Bull.; Pulp Paper Can.; TAPPI; Trans. Amer. Fish Soc.;* les *Water Res. Listings* préparées pour le U.S. EPA *Publ. Bibl. Quart. Abst. Bull.* (1979-1984) et les bibliothèques de B.C. Research et d'Environnement Canada (West Vancouver). On s'est procuré les rapports, les réimpressions et les préimpressions accessibles au public après contact personnel avec les employés régionaux de l'EPA (Seattle), de la NOAA (Seattle), du U.S. Army Corp. Eng.

(Seattle), d'Environnement Canada, de Pêches et Océans Canada, du ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique, du ministère de l'Environnement de l'Alberta, du COFI, de MacMillan Bloedel Limited et de Weyerhaeuser Canada Limited; certains documents ont été obtenus après demande écrite aux personnes et aux organisations pertinentes du Canada (34), des États-Unis (59), de la Suède (18), de la Finlande (6) et d'autres pays (19).

Le chapitre 1 a été rédigé par M. B. McKague (B.C. Research, Vancouver) et les chapitres 2 à 5 par M. D. McLeay. Chaque section a été examinée par M. C.C. Walden (Forintek Canada Ltd., Vancouver) dans sa version initiale, à laquelle on a intégré les commentaires de ce dernier. On a également examiné et incorporé les remarques et les suggestions formulées par les parrains du projet au moment de la rédaction définitive. Les interprétations et les conclusions que le lecteur trouvera dans ce rapport sont celles des auteurs et peuvent ou non représenter le point de vue des organismes parrains.

RÉSUMÉ

Composition toxique de l'effluent, des eaux réceptrices et des sédiments

On possède une somme considérable d'information sur la nature des composés organiques de l'effluent (de pâtes et papiers) susceptibles d'être toxiques pour les poissons. La toxicité aiguë résulte surtout des acides de résine et des acides gras, des dérivés chlorés du phénol et, dans une moindre mesure, d'une vaste gamme de composés neutres. La concentration des acides de résine, des acides gras et des dérivés chlorés du phénol dans l'effluent de pâte complet (non traité ou biotraité), est bien connue, sauf en ce qui concerne la pâte mécanique.

La concentration d'acides de résine dans l'effluent non traité dépasse fréquemment le seuil létal. Les concentrations signalées dans les rapports varient de 100 à 25 000 µg/l pour l'effluent complet de pâte kraft non traité et du seuil de dépistage à 16 000 µg/l pour l'effluent de pâte au sulfite non traité. L'effluent non traité provenant des établissements qui fabriquent de la pâte mécanique contient de 1 300 à 80 000 µg/l d'acides de résine, mais la documentation reste muette sur la concentration dans l'effluent de la pâte thermomécanique (PTM) ou chimico-thermomécanique (PCTM). L'effluent de papeterie non traité contient de 420 à 8 500 µg/l d'acides de résine.

En règle générale, le traitement biologique réduit la concentration d'acides de résine dans tous les effluents à un niveau sublétal. Il réduit également la teneur en acides de résine non chlorés de 90 p. 100 ou plus, les acides chlorés étant plus réfractaires au traitement biologique.

On estime que la concentration totale d'acides gras dans l'effluent non traité varie entre 20 µg/l (toxicité sublétale) et 22 000 µg/l (au-dessus de la concentration létale aiguë). L'effluent biotraité a une concentration sublétale d'acides gras, une indication de la biodégradation facile de ces composés.

La concentration des dérivés chlorés du phénol (c.-à-d. principalement les chloroguaïacols, les chlorocatéchols et les chlorophénols) issus du blanchiment de la pâte est habituellement sublétale dans l'effluent complet non traité de pâte kraft et de pâte au sulfite blanchies. La concentration maximale totale varie souvent entre 1 000 et 2 000 µg/l, peu importe les variables du blanchiment. L'effluent biotraité peut contenir jusqu'à 1 000 µg/l de chlorophénols.

Des recherches récentes sur l'environnement ont fourni quelques renseignements sur la concentration des composants potentiellement toxiques de l'effluent dans les eaux réceptrices et les sédiments. Le principal acide de résine décelé dans les eaux douces

réceptrices était l'acide déhydroabiétique, dont la concentration pouvait atteindre jusqu'à 1 930 µg/l dans le voisinage immédiat d'un établissement canadien ne traitant pas son effluent, et se limiter à la concentration de fond 3 km plus loin. On a retrouvé jusqu'à 600 µg/l d'acide déhydroabiétique dans les eaux réceptrices à 0,1 km d'une usine finlandaise dont l'effluent subissait un traitement biologique, cette concentration diminuant jusqu'à la concentration de fond au bout de quelques kilomètres. La quantité maximale des autres acides de résine et des acides gras décelée à 0,1 km du même établissement était habituellement inférieure à 100 µg/l.

La concentration totale de chlorophénols dans des eaux douces se chiffrait autour de 3 µg/l à 3 km en aval de la plus proche de trois usines de pâtes et papiers rejetant leurs effluents de pâte kraft blanchie dans le Fraser (C.-B.), après traitement biologique. La concentration de certains dérivés chlorés du phénol relevée à 50 km en aval de ces établissements était inférieure au microgramme.

Aucun rapport ne donnait une idée de la concentration d'acides de résine et d'acides gras dans les eaux estuariennes/marines voisines des usines de pâtes et papiers. Divers chlorophénols ont été retrouvés dans les eaux estuariennes/marines à proximité des établissements de la côte de la Colombie-Britannique qui fabriquent de la pâte kraft blanchie et ne traitent pas leur effluent, mais leur concentration était inférieure au microgramme; au contraire, les eaux voisines d'établissements similaires en Suède en contenaient jusqu'à 2 µg/l.

L'acide déhydroabiétique est le principal acide de résine signalé dans les eaux douces ou les sédiments estuariens/marins près des usines de pâtes et papiers. Sa concentration varie de 100 à 150 µg/g pour les sédiments superficiels échantillonnés à 1 km des établissements qui ne traitent pas leur effluent, à quelques µg/g aux endroits plus éloignés. La concentration des différents chlorophénols dans les eaux douces et les sédiments estuariens/marins proches des établissements de Colombie-Britannique qui fabriquent de la pâte kraft blanchie était inférieure ou égale à 0,01 µg/g. La concentration était plus élevée (0,02 - 6 µg/g) dans les sédiments superficiels échantillonnés près de diverses usines fabriquant le même type de pâte en Finlande et en Suède. Le tétrachlorocatéchol est le principal chlorophénol fréquemment trouvé dans les sédiments; il est possible qu'il s'agisse du métabolite d'autres dérivés chlorés comme le pentachlorophénol.

Détermination en laboratoire de la toxicité de l'effluent

Les données existantes sur la CL 50 de 96 h pour la jeune truite arc-en-ciel exposée à divers effluents de pâtes et papiers n'ayant subi aucun traitement ou un traitement

primaire (clarification) révèlent que ce type d'effluent a d'ordinaire une action létale aiguë, qui s'estompe à une dilution de 100:1 à 20:1 ou moins. Le traitement primaire n'accroît pas la CL 50 de façon notable; bref, le défibrage n'entraîne pas une forte réduction de la toxicité létale aiguë. Il n'existe pas de grande différence entre les effluents de pâte au sulfite et de pâte kraft blanchies, écrues ou semi-blanchies en ce qui concerne la toxicité létale aiguë. De même, la toxicité de l'effluent de pâte au sulfite ne dépend pas fortement de la base (Na, Ca, Mg, NH_3) utilisée pour fabriquer la pâte. L'effluent de pâte mécanique (meule ou raffineur) est légèrement plus toxique que celui de la pâte chimique, la CL 50 de 96 h variant souvent entre 1 et 10 p. 100. L'effluent de pâte à papier journal ou à papier fin se caractérise généralement par une faible toxicité létale aiguë (CL 50 de 25 à > 100 p. 100). Les données sur la toxicité relative de la PTM ou de la pâte chimico-thermomécanique (PCTM) sont relativement rares, mais apparemment ce type d'effluent ne diffère pas vraiment de celui de la pâte mécanique.

Le traitement secondaire (microorganismes aérobies) réduit la toxicité létale aiguë (pour le poisson) de l'effluent ordinaire de pâte blanchie ou écrue. Toutefois, le système de traitement doit être bien conçu, être bien entretenu et être protégé contre les gros déversements accidentels à l'intérieur de l'usine. Alors, la plupart des échantillons d'effluent n'ont pas de toxicité létale après le traitement secondaire, compte tenu de la CL 50.

En convertissant la CL 50 en unités de toxicité et en taux de rejet toxique (TRT), on peut procéder à une comparaison linéaire, directement proportionnelle, entre la toxicité et la quantité de produits toxiques, sans avoir à identifier les composants concernés. À l'occasion, ces calculs ont permis d'évaluer la quantité de substances toxiques quotidiennement rejetée dans le milieu par une ou plusieurs usines. Dans l'ensemble cependant, les tentatives déployées pour appliquer la notion d'unité de toxicité à une approche chimique susceptible de servir d'instrument de prévision, afin de déterminer la toxicité létale aiguë d'un effluent et l'apport relatif des eaux de traitement de l'usine à la toxicité, se sont largement soldées par un échec.

En plus des essais biologiques (bio-essais) sur les poissons, de nombreux pays recourent maintenant à un certain nombre de bio-essais courts (48 heures ou moins) sur des invertébrés et d'autres organismes aquatiques pour établir la toxicité aiguë de l'effluent ou des produits chimiques. Les autres organismes auxquels on recourt le plus souvent dans le cadre des bio-essais écotoxicologiques sont les daphnies (eau douce), les algues et les bactéries (p. ex. le Microtox).

Au Canada et ailleurs, les bio-essais sur les daphnies poursuivis en laboratoire servent à évaluer la toxicité aiguë de l'effluent de pâtes et papiers, des eaux de traitement et des différents composants de l'effluent. En plus de leur valeur inhérente comme moyen d'évaluation de la toxicité d'un rejet donné pour un organisme dulcicole sensible dont se nourrissent les poissons, les daphnies présentent les avantages d'être faciles à cultiver et à garder, de permettre une simplification de l'appareillage, d'exiger une quantité minime d'effluent et de raccourcir sensiblement la durée des essais (48 h). L'essai Microtox sur bactéries, qui demande moins de 1 h, a son importance quand il faut déterminer la toxicité de l'eau utilisée à l'usine ou de l'effluent final avant que l'on puisse décider si celui-ci doit être gardé plus longtemps, doit subir un traitement additionnel ou peut être rejeté. Font obstacle à l'emploi de cette technique un coût élevé en capital, des résultats occasionnellement incohérents en raison de la variation des cultures bactériennes et des rapports non confirmés (inédits) sur le peu de fiabilité des résultats pour certains effluents de pâte. Quand l'effluent est très coloré, il est essentiel de procéder à une correction. Quoique la sensibilité de l'essai Microtox et de l'essai sur les daphnies soit généralement semblable à celle de la CL 50 de 96 h pour la truite arc-en-ciel, les résultats varient souvent, même avec le même échantillon. L'essai sur les larves d'huître (eau salée) a été utilisée irrégulièrement au cours des dernières années, même s'il semble sensible à une faible concentration d'effluent et s'il s'applique aux premiers stades d'évolution d'un organisme marin d'importance économique. On tente actuellement de mettre au point des essais rapides en vue de quantifier la toxicité de l'effluent de pâte pour les espèces d'algues dulcicoles ou marines, indigènes et cultivées.

En compulsant les documents traitant de la réaction sublétale des formes de vie aquatique à une exposition aiguë ou chronique d'effluent en milieu contrôlé, on constate que les connaissances actuelles reposent sur des travaux qui se limitent à l'effluent de pâte kraft et aux poissons d'eau douce. Les connaissances sur les effets sublétaux (et la concentration efficace 50 p. 100) de l'effluent de la pâte à papier journal, du papier, de la PTM ou de la PCTM sont très rudimentaires, voire inexistantes. De même, l'information sur l'effluent complet de pâte au sulfite est relativement éparse et ne permet aucune comparaison des concentrations efficaces, ni des effets attribuables aux différents procédés commerciaux de fabrication de la pâte au sulfite.

Les salmonidés et d'autres poissons sensibles à des expositions de courte durée (heures, quelques jours) à une faible concentration (supérieure à 0,05 CL 50) d'effluent (non traité ou ayant subi un traitement primaire) connaissent des réactions sublétales variées comme le stress et d'autres troubles du métabolisme ou de la

respiration/circulation, une tolérance réduite aux facteurs du milieu naturel et une modification du comportement (réaction de fuite ou d'attirance). Une exposition prolongée (plusieurs jours, des mois) à la même concentration d'effluent, en laboratoire, n'entraîne pas la mort des poissons, mais certains effets sublétaux. Nos connaissances en ce qui concerne les effets d'une faible concentration (< 2 p. 100) d'effluent de pâtes et papiers sur la reproduction, la croissance et la résistance aux maladies sont restreintes en ce qui concerne les espèces dulcicoles, et tout au plus grossières en ce qui concerne les espèces estuariennes et marines. On n'a pas étudié en profondeur les effets de l'effluent sur les populations et les communautés.

Les travaux sur l'effluent biotraité révèlent que dans la plupart des cas le traitement biologique atténue sensiblement la toxicité sublétale. Néanmoins, dans certains cas, on a signalé une réaction sublétale aiguë ou chronique à 1 - 5 p. 100 d'effluent biotraité, même si celui-ci n'avait entraîné aucune réaction létale aiguë sans dilution.

Le dosage biologique de la concentration létale et sublétale des échantillons d'effluent en milieu contrôlé détermine dans la plupart des cas les conditions optimales ou presque pour la température et la teneur en oxygène dissous. Les données existantes montrent que la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers pour les poissons augmente dès que la teneur en oxygène dissous diminue, même modérément, et que la réaction des poissons et des organismes qui leur servent de nourriture varie avec les températures d'acclimatation et d'essai.

Certaines caractéristiques de l'eau de dilution, en particulier le pH et, dans une moindre mesure, l'alcalinité/dureté, peuvent avoir une influence marquée sur les effets toxiques de l'effluent et des principales substances chimiques qui contribuent à sa toxicité. Cette remarque s'applique non seulement aux essais sur les poissons, mais aussi aux essais sur d'autres organismes. On ignore encore les conséquences de la salinité et des propriétés chimiques de l'eau de mer sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers.

La détermination de la toxicité létale aiguë et les résultats d'autres bio-essais avec des échantillons d'effluent varient à l'intérieur d'un laboratoire et d'un laboratoire à l'autre en raison des méthodes et des conditions différentes. Outre les effets dus aux propriétés chimiques de l'eau de dilution, différents facteurs (contrôlés ou non) comme la tolérance innée et l'acclimatation des organismes, le taux d'aération, la densité de peuplement et (le cas échéant) le taux de renouvellement de la solution en cours d'épreuve peuvent influer de façon sensible sur les résultats.

Toxicité de l'effluent dans les eaux réceptrices

De nombreux chercheurs ont tenté de préciser les effets biologiques éventuels de l'effluent de pâtes et papiers sur la vie aquatique dans les eaux environnant les points de rejet. Quoique certaines études aient porté sur des individus et sur des populations complètes d'espèces de poissons dans les eaux réceptrices (canadiennes ou étrangères), jusqu'à présent la plupart des travaux ont porté sur les effets de l'effluent sur les invertébrés ou le phytoplancton/périphyton. En outre, la majorité des travaux n'ont fait aucune distinction entre les effets dus aux composants toxiques de l'effluent et les effets attribuables à d'autres éléments (température, couleur, salinité, éléments nutritifs, matière en suspension décantable, pH et demande d'oxygène).

Plusieurs des études examinées n'ont pas tenu compte des paramètres du milieu reliés à la qualité de l'eau (pH, température, salinité, teneur en oxygène dissous) aux postes d'échantillonnage, ou elles ont négligé l'importance potentielle de l'influence de ces paramètres sur les effets biologiques. D'autres lacunes communes aux études sur les eaux réceptrices comprennent l'absence ou le manque d'information sur le type d'effluent et de traitement, sur les propriétés de l'effluent et sur la concentration de ce dernier ou de ses composants (toxiques) dans l'eau. La présence (ou l'absence) de polluants n'ayant rien à voir avec l'effluent de pâtes et papiers dans les eaux réceptrices a été signalée et examinée de façon variable: dans certains cas, elle n'a été ni signalée ni examinée; dans d'autres cas, elle a été notée mais on ne s'est pas préoccupé des incidences biologiques possibles. La majorité des recherches relatives aux eaux réceptrices ont porté sur un nombre restreint de prélèvements, souvent confinés aux eaux contiguës au point de rejet; celles qui se sont étendues au-delà n'ont généralement pas essayé de préciser la concentration de l'effluent ni les caractéristiques de mélange et de dispersion aux points d'échantillonnage.

On a vu peu de destructions de poissons consécutives au rejet d'un effluent de pâtes et papiers. Les études *in situ* effectuées au cours des années 1960, ou plus tôt, ont identifié des masses d'eau mal renouvelées que le rejet d'un effluent de pâtes et papiers non traité avait rendues fort toxiques pour les poissons. Souvent, l'eau manquait d'oxygène. Les observations récentes de destruction de poissons sont presque inexistantes ou, le cas échéant, résultent d'un rejet accidentel à l'usine ou à d'une panne du système d'épuration de l'effluent. Toutefois, dans certaines eaux réceptrices canadiennes, on trouve des zones peu propices à la survie des poissons près du point de rejet de l'effluent non traité ou ayant subi un traitement primaire (p. ex. l'estuaire L'Étang et l'anse Neroutsos). On doit ces situations, en partie du moins, à un faible taux de renouvellement

de l'eau, à la demande d'oxygène élevée de l'effluent et/ou au dépôt de cellulose. Ces zones d'influence circonscrites sont néanmoins rares dans les eaux canadiennes. On n'a observé aucune destruction de poissons dans les eaux polluées par l'effluent biotraité.

Les recherches sur les eaux réceptrices qui abritent des poissons dulcicoles n'ont pas vraiment montré si l'effluent non traité ou traité influait sur la migration, la fuite, l'attirance ou d'autres réactions des poissons. Dans un cas, les truites arc-en-ciel gardées en cage à une distance pouvant aller jusqu'à 6 km d'une usine déversant de l'EPKB souffraient d'une réduction de la quantité d'enzymes hépatiques. Aucun autre rapport n'a signalé de modification biochimique ou physiologique chez les poissons d'eau douce naturellement ou artificiellement exposés aux eaux réceptrices. Il semble qu'on n'ait pas essayé de déterminer les effets de l'effluent sur la reproduction, la croissance ou la résistance aux maladies des poissons dans les eaux réceptrices. Les travaux sur la distribution spatiale des poissons dans les cours d'eau (canadiens ou américains) pollués par l'effluent biotraité n'ont révélé aucun changement dans les eaux en aval. Des enquêtes similaires sur des lacs ou des rivières recevant un effluent non traité ou clarifié attribuent, de façon variable, soit une hausse du nombre de poissons près de l'émissaire, soit une réduction de leur abondance annuelle, à un ensemble de facteurs y compris la pollution de l'eau par l'effluent. Les études sur les macro-invertébrés benthiques d'eau douce montrent en de nombreux cas que l'abondance et la diversité des espèces ont changé, souvent de façon marquée et sur une distance considérable en aval, à la suite du rejet d'un effluent non traité ou clarifié. Aucune modification similaire n'a été attribuée à l'effluent ayant subi un traitement secondaire. Les modifications observées chez les invertébrés qui peuplent les eaux polluées par un effluent non traité ou clarifié ont souvent été reliées aux dépôts de cellulose et à une eau carencée en oxygène. Peu de recherches ont porté sur le phytoplancton et le zooplancton des eaux douces canadiennes retrouvés près des exutoires des émissaires des usines de pâtes et papiers, même si on a mentionné les effets de ce type de pollution, principalement dus, selon les auteurs, aux nutriants et à la couleur de l'effluent. Des chercheurs finlandais pensent qu'une forte toxicité pour le plancton indigène est prévisible quand l'effluent non traité se jette dans des eaux caractérisées par une circulation et un taux de renouvellement restreints.

Les études sur les poissons des eaux estuariennes ou marines ont fait peu de cas des modifications histologiques, biochimiques ou physiologiques reliées au rejet de l'effluent de pâtes et papiers. Les résultats des rares recherches sur la condition ou le rendement des poissons sont équivoques et peuvent avoir été faussés par des problèmes d'ordre

pathologique. Seul un très petit nombre d'études valables se sont attardées à l'influence éventuelle de l'effluent de pâtes et papiers sur la résistance des poissons indigènes aux maladies. On a récemment noté ici et là une incidence accrue de lésions hépatiques, de parasites branchiaux et de bactéries des muqueuses cutanées. Dans deux cas, on a rapporté certaines modifications à la répartition horizontale ou verticale des saumons adultes pendant la montaison dans les eaux estuariennes polluées par un effluent non traité, bien que selon toute apparence cela n'ait créé aucun obstacle majeur à la migration. Des études de comportement *in situ* ont montré des signes convaincants indiquant que certains salmonidés fuient l'EPKB et l'EPS rejetés à la surface des eaux marines à deux endroits de la côte de la C.-B. On a cependant été incapable de déterminer clairement le rôle des composants toxiques dans cette réaction, car la teneur en oxygène dissous était également plus faible dans l'eau de surface. La distribution spatiale et l'abondance des poissons qui fréquentent les eaux marines ou estuariennes près des émissaires côtiers des usines de pâtes et papiers n'ont pas beaucoup attiré l'attention. L'ichtyofaune a diminué dans deux régions où l'effluent non traité ou clarifié se dispersait mal et où la toxicité létale aiguë était prévalente dans les eaux superficielles. Les recherches sur l'huître du Pacifique montrent que l'exposition aux eaux côtières polluées par un effluent non traité ou ayant subi un traitement primaire entraîne une détérioration des facteurs reliés à la condition des mollusques et une hausse du nombre de larves anormales ou mortes. Comme c'était le cas pour les eaux douces, de nombreux chercheurs ont signalé une réduction de l'abondance et de la diversité spécifique des macro-invertébrés benthiques dans les eaux estuariennes ou marines à une distance variable (et parfois appréciable) des usines rejetant un effluent non traité (ou n'ayant subi qu'un traitement primaire). Les dépôts de cellulose, occasionnellement reliés à des conditions hypoxiques au fond de l'eau, semblent à l'origine de ce problème dans la plupart des cas. La productivité photosynthétique du phytoplancton marin/estuarien connaît une baisse dans certaines eaux réceptrices à la suite de la coloration de l'effluent, quoiqu'il existe des mécanismes susceptibles d'en compenser les effets négatifs. Peu de chercheurs se sont intéressés au zooplancton.

Bio-accumulation et élimination des composants de l'effluent

Nos connaissances sur la bio-accumulation et la rétention des composants de l'effluent de pâtes et papiers par les formes de vie aquatique sont fragmentaires. Les données qu'on possède se rapportent principalement aux poissons d'eau douce.

Plusieurs études de laboratoire ont montré que l'acide déhydroabiétique et d'autres acides de résine peuvent s'accumuler de façon notable dans certains tissus (plasma

sanguin, foie, reins, cerveau) des poissons exposés au produit chimique pur ou à de l'EPKB dilué, même si la concentration des mêmes composants reste faible dans le tissu musculaire. On sait également dans quelle mesure les acides de résine (pimarique, isopimarique, déhydroabiétique et néoabiétique) s'accumulent dans le foie et le sérum des poissons dulcicoles ou estuariens indigènes/gardés en cage et dans les myes prélevées dans les eaux estuariennes polluées par l'effluent non traité. Ainsi, la concentration des acides de résine non chlorés augmente rapidement (en l'espace de deux jours) dans certains tissus des poissons exposés. Toutefois, on n'a pas vérifié si elle se stabilise avec une exposition prolongée. On ignore également la clairance des acides de résine accumulés dans les tissus, quoique les poissons semblent éliminer rapidement ces acides (en l'espace de quelques jours) par conjugaison (détoxification) dans le foie, puis excrétion dans la bile.

À notre connaissance, on ne s'est pas penché sur la bio-accumulation des acides de résine chlorés ni des acides gras chez les organismes aquatiques exposés en laboratoire ou dans les eaux réceptrices à l'effluent de pâte blanchie. L'assimilation et l'élimination des acides gras associés à l'effluent de pâtes et papiers n'a pas beaucoup attiré l'attention des chercheurs.

Jusqu'à présent, les essais de bio-accumulation en milieu contrôlé sur les dérivés chlorés des phénols que contient l'effluent traité ou non de pâte blanchie (trichlorophénol, tri- et tétrachloroguaïacol, chlorocatéchols) révèlent que ces composés peuvent s'accumuler chez les organismes exposés. Toutefois, on ignore la quantité de ces produits chimiques que les tissus des organismes dulcicoles ou estuariens/marins peuvent absorber et emmagasiner, bien que le peu de données existantes indiquent un potentiel d'accumulation plus élevé pour les chloroguaïacols que pour les chlorocatéchols ou les di/trichlorophénols. L'accumulation et l'excrétion subséquente du tri- et du tétrachloroguaïacol peuvent se suivre rapidement (une journée).

Les études de laboratoire sur les poissons exposés pendant une à huit semaines à une faible concentration (2 - 2,5 p. 100) d'effluent d'usine de blanchiment ou d'effluent complet de pâte blanchie montrent que le foie ou le corps peuvent accumuler une quantité appréciable de trichloroguaïacol et, dans une moindre mesure, de trichlorophénol et de tétrachloroguaïacol. Le retour des poissons dans une eau non polluée a permis la clairance des composés en 3 semaines.

Un petit nombre d'expérimentations sur le terrain ont révélé une concentration élevée de trichlorophénol ainsi que de tri- et tétrachloroguaïacol chez les poissons, les mollusques et les crustacés capturés à proximité des usines de pâte kraft et/ou de pâte au sulfite blanchies. Le trichlorophénol, le trichloroguaïacol et/ou le tétrachloroguaïacol

s'accumulent passablement dans le foie des poissons à un certain nombre de sites dulcicoles, estuariens ou marins en aval du point de rejet de l'effluent non traité (eaux douces, estuariennes/marines) ou traité (eaux douces) alors que la concentration de chlorophénols dans le tissu musculaire des poissons ou le corps des crustacés et des mollusques est inférieure au seuil de dépistage ou se limite à des traces. Le trichloroguaïacol était souvent le chlorophénol à la concentration la plus élevée dans les tissus des poissons exposés directement aux eaux réceptrices. Une recherche sur diverses espèces dulcicoles a indiqué dans une certaine mesure que la concentration des chloroguaïacols augmente à mesure qu'on s'élève dans la chaîne alimentaire, mais cette observation n'a pas encore été confirmée.

On a récemment signalé que le tri- et le tétrachlorovératrole, des métabolites du tri- et du tétrachloroguaïacol obtenus par méthylation bactérienne, s'accumulent dans les poissons. Ces métabolites ont un facteur de bio-concentration élevé (plusieurs milliers), mais chacun d'eux disparaît rapidement au retour de l'animal dans de l'eau non polluée. Les métabolites ont été décelés dans les extraits de foie et de tissu adipeux/musculaire des trois espèces estuariennes pêchées dans les eaux polluées par l'effluent d'une usine fabriquant de la pâte blanchie.

La bio-accumulation d'autres composants organiques de l'effluent chez d'autres représentants de la faune aquatique n'a pas été examinée en détail. On a trouvé certains produits (chlorobenzènes, chlorocymènes, chloroforme, chloroéthylènes, monoterpènes) dans les tissus des poissons dulcicoles ou estuariens/marins capturés à proximité de la zone polluée par l'effluent. Toutefois, ces observations peuvent être mises en doute pour plusieurs raisons: la concentration était similaire dans les tissus des spécimens pêchés à un endroit plus éloigné (chlorobenzènes, chlorocymènes, chloroéthylènes); on n'a pas déterminé la concentration des composants dans l'effluent/l'eau (terpènes, chloroforme, chlorocymènes); ou aucune donnée n'a été fournie concernant des lieux de référence (chloroforme).

L'existence de flaveurs atypiques chez les espèces aquatiques comestibles qui peuplent les eaux polluées par l'effluent de pâtes et papiers concerne principalement les poissons d'eau douce. Néanmoins, peu d'études ont pu établir que l'effluent en était la cause directe. La preuve que l'effluent est à l'origine d'une flaveur atypique chez les poissons n'a été faite que dans le cas des masses d'eau où l'effluent se mélange et se dilue mal.

L'évaluation de la détérioration de flaveur observée chez les espèces aquatiques d'importance commerciale artificiellement exposées à l'effluent s'est restreinte aux

poissons d'eau douce et montre que la flaveur atypique peut résulter d'une brève exposition (1 - 7 jours) à l'effluent de pâte kraft (blanchie ou non blanchie). Ainsi, un chercheur a observé qu'une exposition d'une heure à de l'EPKB dilué (0,5 - 1 p. 100 non traité; 3 - 8 p. 100 traité) a suffi pour donner à la chair un arrière-goût certain. Le traitement biologique atténue le développement d'une flaveur atypique, sans toutefois l'éliminer. Chez les poissons exposés à l'effluent complet ou à un condensat nauséabond, l'arrière-goût disparaît au bout de quelques jours après le retour en eau fraîche non polluée. On possède peu d'information sur la flaveur atypique de la chair des poissons (ou des mollusques et des crustacés) après exposition à l'effluent de pâte au sulfite et aucun test similaire n'a été effectué avec l'effluent de papeterie ou de pâte mécanique/thermomécanique. Les essais sensoriels sur les eaux de traitement des usines de pâtes et papiers révèlent qu'une faible concentration diluée (< 1 p. 100) de liqueur épuisée de pâte au sulfite ou de condensat de pâte kraft altère la chair du poisson, alors que l'effluent d'usine de blanchiment de la pâte kraft et de machine à papier a moins d'effet.

On a fait le point sur les effets (connus ou présumés) de certains composants quant au développement d'une flaveur atypique chez le poisson. Il semble que les di- et les trichlorophénols peuvent créer un arrière-goût à une concentration aussi faible que 0,01 µg/l. Les acides de résine, les composés organosulfurés, les terpènes et les cymènes pourraient également poser un problème à ce niveau, mais on manque de preuves. Enfin, on ignore si les chloroguaïacols et les chlorocatéchols sont à l'origine d'un problème similaire chez les poissons, les crustacés et les mollusques.

Prévision de la toxicité pour la biocénose aquatique au moyen de bio-essais

Les bio-essais de létalité aiguë pour une espèce (p. ex. la truite arc-en-ciel) ont une utilité restreinte lorsqu'il s'agit de prévoir les incidences sur le milieu naturel de l'effluent complet d'une usine. La sensibilité de la CL 50 est limitée en ce qui concerne l'évaluation de la toxicité dans des conditions normalisées. Ainsi, cet essai ne permet pas de prévoir les effets toxiques (sublétaux) qui peuvent résulter du rejet d'un effluent type (non létal) de pâtes et papiers, après traitement biologique. Il ne permet pas non plus d'évaluer les effets à long terme d'une brève exposition ou d'une exposition prolongée à une concentration sublétale d'effluent dans les eaux réceptrices sur les espèces aquatiques indigènes. Néanmoins, la documentation mentionne des cas où la concentration létale aiguë a permis de déterminer avec précision l'amélioration survenue à la suite d'une réduction de la toxicité de l'effluent (p. ex. après la mise en place d'installations de traitement biologi-

que), ou bien les effets toxiques (létaux) associés à un effluent anormalement toxique et/ou rejeté dans des eaux réceptrices où le mélange et le taux de dilution étaient très faibles.

La CL 50 obtenue en laboratoire a donné des coefficients d'extrapolation dont on s'est servi pour prévoir la concentration d'effluent susceptible de n'entraîner aucun effet toxique (sublétal) dans les eaux réceptrices. Cette approche a une certaine valeur quand elle repose sur des données extensives pour le type d'effluent, le genre d'eaux réceptrices et la ressource halieutique (p. ex. un effluent de pâte kraft, des eaux douces et des salmonidés) quand on connaît la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices. Pareilles données pourraient être établies pour un endroit précis après évaluation extensive des conditions sublétales pour l'espèce concernée, parallèlement à la détermination de la CL 50, et calcul du coefficient d'extrapolation. Toutefois, une telle approche s'avérerait laborieuse et dépendrait de la corrélation entre les effets létaux aigus et sublétaux.

Les bio-essais de toxicité létale aiguë effectués *in situ* ou au moyen d'échantillons d'eaux réceptrices permettent de déterminer si les eaux contiguës au point de rejet de l'effluent non traité peuvent entraîner la mort rapide d'espèces aquatiques indigènes sensibles (p. ex. les larves d'huître ou les premiers stades d'évolution d'autres invertébrés ou poissons). Toutefois, beaucoup de ces études n'ont donné que des résultats erronés, en raison d'une méthode ou d'une technique d'échantillonnage déficientes.

Plusieurs essais sensibles permettant de déterminer la toxicité sublétale aiguë pour les poissons ou les invertébrés aquatiques (p. ex. anomalies de développement chez les larves d'huître; évaluation du stress; troubles du métabolisme; évaluation de la réaction de fuite ou d'attirance) ont été appliqués à l'effluent de pâtes et papiers ainsi qu'aux eaux réceptrices. Ces essais semblent très prometteurs pour évaluer l'efficacité du traitement et la toxicité résiduelle (sublétale) de l'effluent traité, ainsi que pour préciser la zone toxique créée dans les eaux polluées par un effluent non traité ou traité partiellement ou entièrement. On a commencé à évaluer l'utilité d'un système d'alarme précoce, totalement automatique et intégré, basé sur la surveillance en ligne, continue, de la réaction physiologique des poissons à l'effluent non traité (dilué) ou traité; ce type de système semble intéressant en raison de sa sensibilité, de l'analyse continue et de l'alarme intégrée. L'essai Microtox automatisé peut également servir d'alarme précoce pour les effluents anormalement toxiques, quoiqu'il soit relativement peu sensible et efficace en ce qui concerne la toxicité résiduelle (sublétale).

Les essais de toxicité sublétale chronique sont essentiels pour évaluer l'effluent et les eaux réceptrices si on a peur que l'effluent ait des effets à long terme sur la santé des organismes exposés (problèmes de développement, de croissance, de reproduction, de résistance aux maladies/d'induction de maladie, de survie à long terme, etc.). C'est pourquoi on a lancé et on poursuit des recherches sur la biologie et certaines parties du cycle vital des poissons et des invertébrés aquatiques (p. ex. les daphnies). Des organismes sensibles qui se développent et se reproduisent rapidement permettent de mener à bien ces essais en l'espace d'une ou deux semaines, ce qui en étend l'utilisation et en rend le coût plus raisonnable. D'autres approches prometteuses, mais rarement utilisées pour évaluer les effets toxiques de l'effluent et la zone d'influence potentielle comprennent: l'examen histologique/physiologique des mollusques cultivés dans les eaux réceptrices à une distance variable du point de rejet; les études benthiques concernant l'implantation, la survie et la croissance des larves sur des substrats artificiels placés aux endroits appropriés; et les essais en microécosystème sur plusieurs espèces visant à déterminer les effets des échantillons d'effluent dilué et d'eaux réceptrices sur les populations et les communautés. Ces dernières approches sont expérimentales et ont besoin d'être travaillées et perfectionnées davantage avant de pouvoir être appliquées couramment.

La détermination de la toxicité au moyen d'échantillons d'effluent ou d'eaux réceptrices ne peut fixer avec précision l'impact global de l'effluent sur l'habitat des poissons (l'effluent ayant d'autres caractéristiques que la toxicité). On a donc fait appel à des techniques différentes comme le dosage biologique et l'analyse chimique des sédiments du fond, les études sur la précipitation du substrat et les recherches sur les eaux réceptrices/les sédiments, et on a réussi à évaluer la toxicité des sédiments pollués par l'effluent et les atteintes possibles à l'habitat des poissons.

Les bio-essais qui précisent dans quelle mesure certains composants de l'effluent peuvent s'accumuler dans les tissus des poissons, ou des mollusques et des crustacés, peuvent voir les possibilités d'assimilation de ces composants par les formes de vie indigènes. Ce type d'étude sert aussi à évaluer la biotransformation des composants, leur répartition entre divers tissus et leur taux d'élimination au retour dans une eau non polluée. Les résultats de ces études et d'enquêtes effectuées sur le terrain montrent qu'aucun composant de l'effluent examiné à ce jour ne s'accumule, sinon en très petite quantité, dans les tissus comestibles (p. ex. le tissu musculaire des poissons ou les tissus tendres des crustacés et des mollusques).

Divers travaux poursuivis en laboratoire ou *in situ* et les essais sensoriels permettent de prévoir ou de vérifier la présence ou l'absence d'une forte flaveur atypique

dans les produits de la pêche consécutivement à la dilution de l'effluent de pâtes et papiers dans les eaux réceptrices. Cette approche, efficace mais relativement laborieuse, établit une distinction entre les agents (naturels ou autres) susceptibles de donner un arrière-goût à la chair des poissons ou des crustacés et des mollusques indigènes et permet d'identifier les composants de l'effluent et les procédés susceptibles de créer une flaveur atypique.

On a fait le tour des méthodes et des stratégies auxquelles les pays industrialisés recourent fréquemment pour surveiller la toxicité des effluents et des eaux réceptrices. Pour l'instant, l'approche la plus intéressante consiste à recourir à une batterie d'essais biologiques, ainsi qu'à des analyses sur la qualité de l'eau et la dispersion de l'effluent, tout en surveillant des spécimens ou des populations d'espèces d'importance commerciale. De telles études intégrées ont eu lieu en Suède, en Finlande et aux États-Unis, et leurs résultats devraient se révéler aussi pertinents qu'instructifs. À l'instar des chercheurs de ces pays, les scientifiques et le personnel chargé d'appliquer les règlements sur l'environnement au Canada admettent que les essais écotoxicologiques jouent un rôle essentiel dans la prévision et la surveillance des incidences de l'effluent sur le milieu naturel. Diverses méthodes expérimentales sont déjà appliquées au Canada et ailleurs à cette fin; d'autres sont en voie d'être mises au point et demandent plus de recherche ainsi qu'une confirmation avant de pouvoir être appliquées couramment.

CONCLUSIONS

1 **Composition toxique de l'effluent de pâtes et papiers, des eaux réceptrices et des sédiments**

1.1 On possède de nombreux documents sur la nature des substances responsables de la toxicité létale aiguë pour les poissons de l'effluent habituel de pâtes et papiers. Les principales sont les acides de résine et les acides gras qui proviennent de la composition et les chlorophénols qui dérivent du blanchiment de la pâte.

1.2 Dans l'effluent non traité, la concentration d'acides de résine dépasse souvent la dose létale aiguë pour les poissons. Les acides gras atteignent rarement une concentration létale dans ce type d'effluent. Par ailleurs, le traitement biologique de l'effluent (pâte kraft, pâte au sulfite, papier) abaisse habituellement la concentration d'acides de résine et d'acide gras à un niveau sublétal.

1.3 En règle générale, l'effluent non traité contient des chlorophénols en concentration sublétale; ces composés restent un élément important de l'effluent après le traitement biologique en raison de leur résistance à la biodégradation. Une modification du cycle de blanchiment ou la substitution partielle du chlore par du dioxyde de chlore n'entraînent pas une baisse sensible de la concentration de chlorophénols dans l'effluent final.

1.4 Les composés non acides comme le chloroforme et les chlorométhyl-sulfones n'atteignent pas une concentration létale aiguë dans l'effluent non traité ou biotraité.

1.5 Le manque de documentation sur la concentration des composés potentiellement toxiques dans l'effluent final des usines qui recourent à des procédés à très haut rendement (pâte mécanique, PTM, PCTM) se fait cruellement sentir et on devrait procéder à une analyse de ces effluents.

1.6 La concentration des produits chimiques toxiques dans l'effluent final doit être examinée en regard du volume d'effluent rejeté en ce qui concerne les incidences possibles sur le milieu naturel. (Cela déborde le cadre de la présente enquête bibliographique.)

1.7 Parmi les acides de résine naturels en forte concentration dans l'effluent, le plus persistant est l'acide déhydroabiétique qu'on peut sans doute déceler dans l'eau et les sédiments à proximité de la majorité des usines, et surtout celles qui ne font pas subir de traitement biologique à leur effluent. Il est également probable qu'on

trouve d'autres acides de résine à l'état de traces dans le milieu récepteur, quoiqu'en concentration nettement plus faible.

1.8 Les eaux réceptrices et les sédiments contigus aux émissaires des usines dont l'effluent n'est pas traité ou biotraité recèlent divers chlorophénols. Même si ceux-ci n'existent souvent qu'à l'état de traces, le rejet des chlorophénols les plus persistants à une concentration sublétale est plus inquiétant que le rejet en concentration létale d'acides de résine et d'acides gras facilement biodégradables; en effet, les substances plus stables peuvent s'accumuler ou entraîner des effets toxiques sublétaux même lorsqu'elles sont fortement dispersées.

1.9 On a besoin de renseignements sur le devenir dans le milieu naturel des composants de l'effluent à haut poids moléculaire comme la chlorolignine, car ceux-ci peuvent se transformer en chlorophénols à faible poids moléculaire, potentiellement toxiques.

1.10 On manque de connaissances sur les mécanismes de dispersion dans le milieu récepteur des chlorophénols persistants rejetés par les usines de pâtes et papiers.

2 Détermination en laboratoire de la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers

2.1 La CL 50 pour la truite arc-en-ciel (et d'autres formes de vie aquatique sensibles) est utile pour surveiller un aspect de la toxicité de l'effluent, c.-à-d. déterminer si l'échantillon a atteint la toxicité létale aiguë pour ces organismes et préciser le seuil létal.

2.2 Les résultats de ce bio-essai ne sont quantitatifs qu'en fonction des conditions de l'essai et du mode opératoire. Même si on a normalisé certains paramètres au cours des dernières années, d'autres ne le sont pas et les résultats de l'essai peuvent être faussés.

2.3 La notion d'unité de toxicité permet de calculer les taux de rejet toxique. Ces valeurs, qui dérivent de la CL 50 et du débit de rejet, servent à évaluer la quantité de produit très toxique rejetée chaque jour dans le milieu par une ou plusieurs usines. Comme c'est le cas pour la CL 50, les chiffres obtenus ne sont pas absolus, mais dépendent des conditions de l'essai.

2.4 L'analyse chimique ne peut remplacer les essais biologiques puisque les effets toxiques des composants et des eaux de traitement de certains procédés ne s'additionnent pas toujours. L'application des unités de toxicité dans ce contexte est limitée.

2.5 Les bio-essais rapides sur les daphnies, ou ceux du genre Microtox, présentent des avantages particuliers même s'ils ne sont pas plus sensibles que la CL 50 pour la truite arc-en-ciel, et les chercheurs ou le personnel des usines pourraient s'en servir pour évaluer toute modification de la toxicité de l'effluent consécutif à l'adoption d'un nouveau procédé, à un déversement accidentel dans l'usine ou à une modification du système de traitement. Ce type d'essai et les essais rapides (p. ex. l'essai toxicologique sur les algues) recourant à des invertébrés ou à des microorganismes aquatiques devraient néanmoins servir de complément aux essais sur les poissons et non les remplacer.

2.6 On devrait réexaminer l'essai de 48 heures sur les larves d'huître pour déterminer sa sensibilité, sa fiabilité et son utilité relatives en ce qui concerne la détermination de la toxicité aiguë des effluents rejetés par les usines côtières.

2.7 On a besoin d'autres essais écotoxicologiques rapides pour les espèces marines, dulcicoles et estuariennes de phytoplancton. Les essais sur les algues devraient pouvoir faire une distinction entre la toxicité proprement dite de l'effluent et celle attribuable à la présence de colorants ou d'éléments nutritifs (nutriants).

2.8 La CL 50 pour les poissons ne permet pas de déterminer la toxicité résiduelle (sublétale) de l'effluent biotraité ni des eaux réceptrices qui, dans la plupart des cas, n'ont pas une toxicité létale aiguë pour les organismes testés. Il existe maintenant un certain nombre d'essais rapides permettant de déterminer la toxicité sublétale de l'effluent pour les poissons et ces essais ont montré leur utilité (pour l'eau douce seulement); toutefois, on a besoin d'autres méthodes quantitatives capables d'établir la concentration sublétale pour les organismes dulcicoles, estuariens et marins.

2.9 On possède une information substantielle sur les effets toxiques létaux aigus et sublétaux observés chez les poissons acclimatés à l'eau douce après exposition à l'effluent non traité ou ayant subi un traitement primaire de pâte kraft et de pâte au sulfite blanchies et non blanchies en milieu contrôlé. Par exemple, on sait que les réactions physiologiques/biochimiques disparaissent quand la concentration de l'effluent tombe à 0,05 CL 50 de 96 h, même si on continue d'observer certaines réponses comportementales.

2.10 On a besoin de renseignements de base sur la toxicité et les effets toxiques de l'effluent de PTM ou de PCTM traité et non traité.

2.11 On ne possède pas assez de données sur les effets aigus et sublétaux chroniques de l'exposition à une faible concentration d'effluent biotraité sur les poissons et d'autres formes de vie aquatique, en milieu contrôlé.

2.12 Nos connaissances sont fragmentaires en ce qui concerne l'influence de l'effluent (traité ou non traité) sur les premiers stades d'évolution, la reproduction et la résistance aux maladies des organismes aquatiques sensibles. Il faudrait aussi approfondir nos connaissances sur les effets toxiques et l'importance de ces derniers pour les populations et les communautés. On devrait sérieusement songer à combler ces lacunes.

2.13 Les bio-essais en laboratoire (de recherche) pour déterminer dans quelle mesure certains types d'effluents peuvent être nocifs pour la vie aquatique devraient comprendre des essais dans lesquels la température et la teneur en oxygène dissous varieraient de la même façon que dans les eaux réceptrices (canadiennes).

2.14 Les bio-essais en milieu contrôlé, réalisés en laboratoire ou *in situ*, visant à évaluer les incidences biologiques possibles de l'effluent sur un milieu récepteur donné, devraient utiliser de l'eau recueillie en amont du point de rejet comme eau de dilution.

3 Toxicité de l'effluent de pâtes et papiers dans les eaux réceptrices

3.1 La grande majorité des recherches sur les eaux réceptrices ne font aucune distinction entre les effets biologiques dus aux composants toxiques et ceux qui résultent d'autres propriétés de l'effluent (couleur, température, salinité, teneur en éléments nutritifs, demande d'oxygène, contenu particulaire). Une telle distinction est essentielle pour déterminer s'il faut procéder à une élimination contrôlée des composants toxiques de l'effluent.

3.2 Très peu d'études sur les eaux réceptrices ont essayé de délimiter la zone de toxicité attribuable à l'effluent.

3.3 Les effets biologiques observés dans les eaux réceptrices à la suite du rejet d'un effluent ne sont pas nécessairement néfastes pour le milieu.

3.4 La plupart des recherches relatives aux eaux réceptrices ont porté sur les changements biologiques subis par les populations d'invertébrés benthiques, le phytoplancton et le périphyton. Quoiqu'on ait noté dans de nombreux cas des effets propres au site, peu d'études, sinon aucune, ont prouvé que ces changements nuisaient aux ressources halieutiques.

3.5 Les incidences environnementales les plus sensibles sur la vie aquatique, lorsqu'on est capable de les démontrer, résultent habituellement du rejet d'un effluent non traité, ou ayant subi un traitement primaire, dans des eaux qui se renouvellent mal et par conséquent dont le pouvoir de dilution et de dispersion est réduit.

3.6 Aucune étude n'a fourni de preuves concluantes permettant de relier les effets toxiques notables observés dans les eaux réceptrices au rejet de l'effluent caractéristique de pâtes et papiers après traitement biologique.

3.7 En ce qui concerne la pêche commerciale, il semble que les eaux réceptrices ont des effets létaux (cas exceptionnels seulement) et sublétaux (certains cas) sur les poissons gardés en captivité; on a noté ici et là une fréquence accrue de lésions hépatiques, de parasites branchiaux et de bactéries sur les muqueuses cutanées des poissons, de même qu'on a observé des effets toxiques chez les huîtres. Toutefois on doit encore préciser la fréquence de ces effets, la zone (toxique) d'influence et la pertinence des effets pour la ressource halieutique exposée.

3.8 La destruction de l'habitat attribuée au dépôt de la cellulose, si elle a des incidences réelles et notables sur le milieu dans le cas de nombreuses eaux réceptrices, n'est pas en soi reliée à la toxicité de l'effluent.

3.9 On peut difficilement appliquer les données examinées dans le chapitre 3 à d'autres situations, car dans la plupart des cas on a mal défini le type, la qualité et le traitement de l'effluent, le mode de dispersion de ce dernier et sa concentration dans les eaux réceptrices et/ou les propriétés des eaux réceptrices.

4 Bio-accumulation et élimination des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers

4.1 Nos connaissances sur la mesure dans laquelle certains composants (toxiques) de l'effluent peuvent s'accumuler dans les organismes dulcicoles, estuariens ou marins exposés sont limitées.

4.2 Pour l'instant, on ignore à quelle concentration un composant s'accumulant dans les tissus d'un poisson ou d'une autre forme de vie aquatique devient une menace pour cet organisme (ou pour la pêche commerciale). Aucune technique éprouvée ne permet actuellement de procéder à une telle évaluation.

4.3 Les essais d'exposition en milieu contrôlé à l'effluent de pâte kraft blanchie, à l'effluent entier ou aux composants toxiques de l'effluent montrent que les acides de résine non chlorés, certains chlorophénols (di- et trichlorophénol, tri- et tétrachloroguaïacol, chlorocatéchol) et les métabolites des chloroguaïacols (tri- et tétrachlorovératrole) peuvent s'accumuler rapidement (jours, semaines) dans le foie et d'autres tissus (adipeux) des poissons, des mollusques et des crustacés.

4.4 Ces composés semblent disparaître (clairance) rapidement (jours) des tissus au retour des organismes dans une eau non polluée.

4.5 La bioconcentration potentielle des composants de l'effluent n'a pas été vérifiée bien que les données existantes sur les dérivés chlorés suggèrent la séquence tétrachlorovératrole > trichlorovératrole > trichloroguaïacol > tétrachloroguaïacol > di/trichlorophénol > chlorocatéchols.

4.6 On n'a pas beaucoup étudié la distribution (répartition) des produits chimiques dans les tissus des poissons. Les données expérimentales montrent que ces produits s'accumulent surtout dans le foie et les tissus adipeux et beaucoup moins (parfois sous le seuil de dépistage) dans le tissu musculaire ou l'ensemble du corps.

4.7 Jusqu'à présent, le petit nombre d'études sur le terrain relatives aux éléments de l'effluent soupçonnés de bio-accumulation dans les formes de vie aquatique montrent que les chlorophénols, les acides de résine non chlorés et certains dérivés de la biodégradation (chlorovératroles) peuvent s'accumuler dans les tissus des poissons, des mollusques et des crustacés quand le mélange de l'effluent et le taux de renouvellement de l'eau sont faibles. À l'instar des résultats obtenus en laboratoire, les données issues de ces études (eaux douces, estuariennes et marines) révèlent que les produits toxiques s'accumulent beaucoup plus dans le foie des poissons que dans le tissu musculaire ou le corps (où la concentration est souvent inférieure au seuil de dépistage).

4.8 On ignore tout des relations qui existent entre la bioconcentration des composants de l'effluent et le type, le traitement et la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices.

4.9 Plus d'études (générales) sur le terrain devraient porter sur le taux d'accumulation des composants de l'effluent (et de leurs métabolites) dans les formes de vie aquatique. Il faudrait également intensifier les recherches en laboratoire pour évaluer les possibilités de bioconcentration, le taux d'élimination, les mécanismes de détoxification/d'excrétion et les effets connexes des composants de l'effluent de pâtes et papiers et de leurs métabolites qu'on sait être toxiques.

4.10 Il est fort possible que les poissons, les mollusques et les crustacés exposés assez longtemps (heures, jours) à l'effluent dans des eaux qui se caractérisent par un taux de mélange et de dilution minimes (c.-à-d. concentration de l'effluent $\geq$ 1 p. 100) développent une flaveur atypique.

4.11 Les données existantes semblent indiquer que la flaveur atypique attribuable à l'effluent disparaît rapidement quand les poissons retrouvent une eau non polluée.

4.12 Les quelques études comparatives effectuées en laboratoire sur l'effluent traité et non traité de pâte kraft blanchie et non blanchie révèlent que le traitement

biologique classique produit un effluent moins susceptible d'altérer la flaveur des produits de la pêche.

4.13 Les essais sensoriels poursuivis parallèlement à l'analyse chimique des tissus comestibles semblent prometteurs, mais n'ont pas encore permis d'identifier les composants de l'effluent responsables des flaveurs atypiques.

4.14 Il n'existe aucune relation évidente entre la toxicité de l'effluent et sa capacité à créer une flaveur atypique chez le poisson et les autres formes de vie aquatique comestibles.

5 Prévision au moyen de bio-essais de la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers pour la biocénose aquatique

5.1 L'essai biologique (bio-essai) servant à déterminer la concentration létale aiguë pour une truite arc-en-ciel est dangereusement limité quand il est utilisé seul en laboratoire pour prévoir la toxicité de l'effluent.

5.2 On n'a pas montré que cet essai effectué en eaux douces (ni aucun autre) puisse s'appliquer aux milieux estuarien et marin.

5.3 La valeur des bio-essais de toxicité létale aiguë comme instrument de prévision est restreinte, car ils ne peuvent préciser les effets sublétaux aigus potentiels ni évaluer les effets toxiques à long terme attribuables à une exposition brève ou prolongée à l'effluent.

5.4 On pourrait améliorer la valeur de prévision du bio-essai de toxicité létale aiguë quant aux éventuels effets létaux à court terme pour les formes de vie qui peuplent les eaux réceptrices en sélectionnant les bonnes espèces (dulcicoles, estuariennes ou marines), en recourant à plusieurs espèces et en puisant dans les eaux réceptrices l'eau de dilution utilisée en laboratoire.

5.5 Il est impossible de faire des prévisions pour un milieu récepteur donné, en ce qui concerne la toxicité de l'effluent, à partir d'essais réalisés en laboratoire (concentration létale ou sublétale), sans procéder à une estimation valable de la concentration (saisonnière) de l'effluent dans les eaux réceptrices.

5.6 Les bio-essais classiques en laboratoire avec échantillons de l'effluent ne peuvent prévoir les effets toxiques résultant de la présence des métabolites toxiques créés à la suite de la dégradation de l'effluent.

5.7 Un certain nombre d'essais rapides et sensibles sur la concentration sublétale permettent maintenant de surveiller la toxicité de l'effluent traité ou non traité et des eaux réceptrices pour les poissons et d'autres formes (inférieures) de vie aquatique en milieu contrôlé (en laboratoire) et sur le terrain. Toutefois, on n'a pas

encore prouvé l'utilité de ces essais prometteurs, eu égard à la prévision de la toxicité de l'effluent pour la vie aquatique indigène, ainsi que pour la délimitation des zones toxiques dans les eaux réceptrices.

5.8 Quelques-uns des essais et des techniques biologiques les plus encourageantes (côté prévision) comprennent: les systèmes de surveillance automatique en ligne des paramètres physiologiques (des poissons), les essais sur le stress aigu, les tests sur les troubles du métabolisme et l'activation du mécanisme de détoxification, les essais sur le comportement, les examens histopathologiques, l'étude des anomalies de développement (p. ex. chez les larves d'huître), les études sur la biologie ou une partie du cycle vital de différentes espèces aquatiques (p. ex. les daphnies) et les essais en microécosystèmes sur plusieurs espèces.

5.9 Les essais sur la toxicité de l'effluent ou des eaux réceptrices ne peuvent prévoir avec exactitude les incidences d'un rejet sur l'habitat des poissons. De telles prévisions nécessitent des essais biologiques appropriés sur les sédiments et l'analyse chimique pertinente de ces derniers, ainsi que de l'eau dans laquelle ils se trouvent.

5.10 On a prouvé que les essais biologiques effectués en laboratoire et *in situ* pouvaient prévoir l'éventuelle bioconcentration des composants (toxiques) de l'effluent dans les tissus des formes de vie aquatique indigènes et que les essais biologiques avec exposition en milieu contrôlé, lorsqu'ils s'ajoutent aux essais sensoriels (évaluation de la flaveur), peuvent prévoir la flaveur atypique potentielle attribuable à l'effluent chez les organismes aquatiques comestibles.

5.11 La Suède, la Finlande et les États-Unis recourent maintenant à une approche intégrée comprenant une batterie complète d'essais biologiques sensibles sur les effluents et les eaux réceptrices ainsi que des organismes de laboratoire qui conviennent (de plusieurs manières) à un tel milieu pour voir s'il est possible de prévoir et de surveiller les effets toxiques de l'effluent vis-à-vis du milieu. Cette approche promet beaucoup, mais les résultats (non accessibles pour l'instant) devront être examinés avant que l'on puisse évaluer la valeur de ces méthodes générales comme instruments de prévision.

5.12 Pour garantir l'utilité de l'expérimentation écotoxicologique eu égard à la prévision de la toxicité de l'effluent pour le milieu, on devrait entreprendre des études sur la qualité des eaux réceptrices, la dispersion et la concentration de l'effluent ainsi que la condition et les populations des poissons, des mollusques et des crustacés d'importance commerciale, de même que des organismes qui servent de nourriture aux poissons, aux endroits contigus aux points de rejet ou situés à distance variable de celui-ci.

TABLE DES MATIÈRES

	Remerciements	IV
	Préface	V
	Résumé	VII
	Conclusions	XXI
	Liste des tableaux	XXXIII
	Abréviations	XXXV
	Glossaire	XXXVII
1	**COMPOSITION TOXIQUE DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS, DES EAUX RÉCEPTRICES ET DES SÉDIMENTS**	1
1.1	**Introduction**	2
1.2	**Composition toxique de l'effluent de pâtes et papiers**	3
1.2.1	Effluent de la pâte kraft	11
1.2.2	Effluent de la pâte au sulfite	13
1.2.3	Effluent de la pâte mécanique	15
1.2.4	Effluent de papeterie	16
1.3	**Composition toxique des eaux réceptrices**	17
1.3.1	Eaux douces	17
1.3.1.1	Acides de résine et acides gras	19
1.3.1.2	Chlorophénols	21
1.3.1.3	Autres composés organiques	21
1.3.2	Eaux estuariennes/marines	21
1.3.2.1	Acides de résine et acides gras	21
1.3.2.2	Chlorophénols	23
1.3.2.3	Autres composés organiques	24
1.4	**Composition toxique des sédiments**	24
1.4.1	Sédiments d'eaux douces	24
1.4.1.1	Acides de résine et acides gras	26
1.4.1.2	Chlorophénols	27
1.4.1.3	Autres composés organiques	27
1.4.2	Sédiments estuariens/marins	27
1.4.2.1	Acides de résine et acides gras	27
1.4.2.2	Chlorophénols	29
1.4.2.3	Autres composés organiques	30
1.5	**Références**	
2	**DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS EN LABORATOIRE**	36
2.1	**Introduction**	37
2.2	**Bio-essais de courte durée fréquemment utilisés**	37
2.2.1	CL 50 pour les poissons	42
2.2.2	Unité de toxicité	45
2.2.3	Bio-essai sur les daphnies	48
2.2.4	Bio-essai sur les larves d'huîtres	49
2.2.5	Essai Microtox	

2.3	**Réactions sublétales à une exposition de courte durée**	51
2.3.1	Changements histologiques/morphologiques	51
2.3.2	Effets sur le métabolisme/le stress	54
2.3.3	Effets sur la respiration/la circulation	55
2.3.4	Effets sur la vigueur/la performance des poissons	56
2.3.5	Effets sur le comportement	56
2.3.6	Effets sur la productivité primaire	58
2.4	**Effets d'une exposition prolongée**	60
2.4.1	Survie	60
2.4.2	Effets sur le métabolisme/le stress	64
2.4.3	Effets sur la respiration/la circulation	65
2.4.4	Effets sur la vigueur/la performance	66
2.4.5	Effets sur le comportement	66
2.4.6	Effets histologiques	67
2.4.7	Effets sur la croissance et le développement des poissons et des invertébrés	67
2.4.8	Effets sur la reproduction	69
2.4.9	Effets sur la résistance aux maladies	70
2.4.10	Effets sur la productivité	71
2.5	**Paramètres du milieu modifiant la toxicité**	73
2.5.1	Généralités	73
2.5.2	Oxygène dissous	73
2.5.3	Température	74
2.5.4	Photopériode	75
2.5.5	pH	75
2.5.6	Alcalinité	76
2.5.7	Salinité	77
2.6	**Références**	77
3	**TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS DANS LES EAUX RÉCEPTRICES**	
3.1	**Introduction**	92
3.2	**Eaux douces**	93
3.2.1	Poissons	93
3.2.1.1	Survie	93
3.2.1.2	Histologie/morphologie	95
3.2.1.3	Biochimie/physiologie	96
3.2.1.4	Comportement	96
3.2.1.5	Distribution/abondance	97
3.2.2	Macro-invertébrés benthiques	99
3.2.2.1	Sites pollués par l'effluent non traité	99
3.2.2.2	Sites pollués par l'effluent après traitement primaire	99
3.2.2.3	Sites pollués par l'effluent biotraité	100
3.2.3	Zooplancton	101
3.2.4	Phytoplancton/périphyton	102
3.3	**Eaux estuariennes/marines**	103
3.3.1	Poissons	103
3.3.1.1	Survie	103
3.3.1.2	Histologie/morphologie	106

3.3.1.3	Biochimie/physiologie	106
3.3.1.4	Résistance aux maladies	107
3.3.1.5	Comportement	108
3.3.1.6	Distribution/abondance	110
3.3.2	Macro-invertébrés	112
3.3.2.1	Survie des transplants	112
3.3.2.2	Développement/condition	113
3.3.2.3	Diversité/abondance	114
3.3.3	Zooplancton	117
3.3.4	Phytoplancton	117
3.4	**Références**	118
4	**BIO-ACCUMULATION ET ÉLIMINATION DES COMPOSANTS ORGANIQUES DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS**	126
4.1	**Introduction**	127
4.2	**Exposition aux composants de l'effluent**	127
4.2.1	Acides de résine et acides gras	130
4.2.2	Chlorophénols	131
4.3.3	Autres composants organiques	132
4.3	**Exposition à l'effluent en milieu contrôlé**	132
4.3.1	Bio-accumulation des acides de résine	132
4.3.2	Bio-accumulation des chlorophénols	135
4.4	**Eaux réceptrices**	135
4.4.1	Eaux douces	135
4.4.1.1	Acides de résine	136
4.4.1.2	Chlorophénols	139
4.4.1.3	Autres composants organiques	140
4.4.2	Eaux estuariennes/marines	140
4.4.2.1	Chlorophénols	141
4.4.2.2	Autres composants organiques	143
4.5	**Flaveur atypique chez le poisson**	143
4.5.1	Études sur les eaux réceptrices	146
4.5.2	Exposition à l'effluent en milieu contrôlé	151
4.5.3	Composants de l'effluent responsables de la flaveur atypique	153
4.6	**Références**	
5	**PRÉVISION DE LA TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS POUR LA BIOCÉNOSE AQUATIQUE AU MOYEN DE BIO-ESSAIS**	159
5.1	**Introduction**	160
5.2	**Utilité des bio-essais comme instruments de prévision**	160
5.2.1	Pour les poissons	160
5.2.1.1	Essais de létalité aiguë	163
5.2.1.2	Essais de sublétalité aiguë	166
5.2.1.3	Essais de sublétalité chronique	167
5.2.2	Pour l'habitat des poissons	169
5.2.3	Exploitation des ressources halieutiques par l'homme	

5.3	**Activités internationales relatives à la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers et des eaux réceptrices**	170
5.3.1	Suède	170
5.3.2	Finlande	172
5.3.3	États-Unis	173
5.3.4	Canada	174
5.4	**Références**	176
	Annexe Concentrations des acides gras, des acides de résine et des chlorophénols dans l'effluent complet non traité et traité de différents procédés de fabrication	185

LISTE DES TABLEAUX

1.1	Concentration (µg/l) des acides de résine dans l'effluent complet non traité et traité biologiquement pour différents procédés de fabrication	4
1.2	Concentration (µg/l) des acides gras dans l'effluent complet non traité et traité biologipour différents procédés de fabrication	6
1.3	Concentration (µg/l) des chlorophénols dans l'effluent complet non traité et traité biologipour différents procédés de fabrication	8
1.4	Concentrations des acides de résine une eau douce à une distance variable du point de rejet	18
1.5	Concentrations des acides gras dans une eau douce à une distance variable du point de rejet	18
1.6	Concentrations de chlorophénols dans une eau douce à une distance variable du point de rejet	20
1.7	Concentrations des chlorophénols dans les eaux estuariennes-marines à une distance variable du point de rejet	22
1.8	Concentrations des chlorophénols dans les sédiments d'eau douce à une distance variable du point de rejet	25
1.9	Concentrations des chlorophénols dans les sédiments estuariens/marins à une distance variable du point de rejet	28
2.1	Toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers non traité et traité pour la truite arc-en-ciel	40
2.2	Sensibilité relative de *Daphnia* sp. et de la truite arc-en-ciel à une exposition à court terme à l'effluent de pâtes et papiers	47
2.3	Réactions sublétales des formes de vie aquatique à une exposition aiguë à l'effluent de pâtes et papiers en milieu contrôlé	52
2.4	Effets d'une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et papiers sur la vie aquatique en milieu contrôlé	61
3.1	Modifications biologiques observées chez les organismes dulcicoles vivant à proximité du point de rejet d'une usine de pâtes et papiers	94
3.2	Modifications observées chez les organismes estuariens/marins vivant à proximité du point de rejet d'une usine de pâtes et papiers	104
4.1	Bio-accumulation des produits chimiques chez les organismes aquatiques exposés à différents composants de l'effluent de pâtes et papiers	129
4.2	Bio-accumulation des acides de résine et des chlorophénols chez les poissons exposés à l'effluent de pâtes et papiers en milieu contrôlé	133

4.3	Bio-accumulation des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers chez les organismes dulcicoles capturés ou gardés dans les eaux réceptrices	137
4.4	Bio-accumulation des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers chez les organismes estuariens/marins capturés dans les eaux réceptrices	142
4.5	Attribution d'une flaveur atypique au poisson à la suite du rejet d'un effluent de pâtes et papiers	145
4.6	Induction d'une flaveur atypique chez le poisson à la suite d'une exposition à l'effluent complet de pâtes et papiers en milieu contrôlé	148
4.7	Composants de l'effluent de pâtes et papiers responsables de la flaveur atypique du poisson	152

ABRÉVIATIONS

ACPPP	Association canadienne des producteurs de pâtes et papiers
ADH	Acide déhydroabiétique
BA	Boues activées
CE 50	Concentration efficace 50 p. 100
CL 50	Concentration létale 50 p. 100
Cl_4C	Tétrachlorocatéchol
Cl_3G	Trichloroguaïacol
Cl_4G	Tétrachloroguaïacol
Cl_2P	Dichlorophénol
Cl_3P	Trichlorophénol
Cl_4P	Tétrachlorophénol
COFI	Council of Forest Industries of British Columbia
CRRP	Comité de recherche sur la réduction de la pollution (Environnement Canada; Ottawa, Ontario)
DDMS	Dichlorodiméthylsulfone
DDT	Dichlorodiphényltrichloroéthane
EBAF	Essai biologique sur les algues en flacon
EBC	Essai biologique en continu (bio-essai à renouvellement continu)
EBS	Essai biologique statique (bio-essai en solution non renouvelée)
EBSS	Essai biologique semi-statique (bio-essai à renouvellement périodique)
ED	Eau douce
EKNB	Effluent complet de pâte kraft non blanchie
EM	Eau de mer
EP	Effluent de pâte
EPCM	Effluent de pâte chimico-thermomécanique
EPK	Effluent de pâte kraft
EPKB	Effluent complet de pâte kraft blanchie
EPM	Effluent de pâte mécanique
EPS	Effluent de pâte au sulfite
EPSB	Effluent complet de pâte au sulfite blanchie
EPTM	Effluent de pâte thermomécanique
ES	Eau saumâtre
ESNB	Effluent de pâte au sulfite non blanchie
EUB	Effluent d'usine de blanchiment

FBC	Facteur de bioconcentration
FT	Facteur de toxicité
ISO	Organisation internationale de normalisation
Mg-	Procédé au magnésium (pâte au sulfite)
Na-	Procédé au sodium (pâte au sulfite)
NCASI	National Council for Air and Stream Improvement of the Pulp and Paper Industry, Inc. (New York)
NH_3-	Procédé à l'ammoniac (pâte au sulfite)
NOAA	National Oceanic and Atmospheric Administration (É.-U.)
o/oo	Parties par mille
OCDE	Organisation pour la coopération et le développement économique
PCB	Polychlorobiphényles
PMCSN	Pâte mi-chimique au sulfite neutre
TRT	Taux de rejet toxique
TSA	Tonne séchée à l'air
UT	Unité de toxicité

GLOSSAIRE

Abiotique	Se dit d'un milieu où les organismes vivants ne peuvent exister.
Acclimatation	Adaptation physiologique à un ou plusieurs paramètres environnementaux; habituellement dans des conditions contrôlées en laboratoire.
Affluent	En règle générale, cours d'eau ou rivière de moins grand débit se vidant dans un cours d'eau plus gros.
Algues	Plantes aquatiques, unicellulaires, coloniales ou filamenteuses, renfermant de la chlorophylle et/ou d'autres pigments et dépourvues de système vasculaire.
Anadrome	Se dit de poissons (p. ex. certains salmonidés) qui passent la première partie de leur vie dans l'eau douce, gagnent la mer pour se nourrir et croître, puis reviennent en eau douce pour frayer.
Anoxique	Dépourvu d'oxygène.
Anthropique	D'origine humaine; causé par l'homme.
Aquatique	Qui pousse, qui vit ou qu'on trouve dans ou sur l'eau. Analogue à "terrestre", quand on parle du sol.
Bactérie	Microorganisme unicellulaire vivant seul ou en amas dans le milieu aquatique (dans le cas qui nous intéresse).
Bague à ultrasons	Mini-émetteur d'ultrasons externe ou interne (estomac) qui permet le repérage des poissons par télémétrie.
Benthique	Qui vit au fond des cours d'eau, des lacs ou des océans.
Bioconcentration	Accumulation d'un produit chimique, extrait directement de l'eau, dans un organisme aquatique.
Bio-accumulation	Absorption d'un produit chimique (présent dans la nourriture et/ou l'eau) et rétention dans les tissus d'un organisme aquatique.
Bio-amplification	Accumulation, chez un organisme aquatique, d'un produit chimique provenant de son régime alimentaire (par le biais d'une chaîne alimentaire).
Bio-essai	Utilisation d'un organisme ou d'une partie d'un organisme pour mesurer ou déceler les effets biologiques d'un ou de plusieurs produits, résidus ou facteurs du milieu dans des conditions contrôlées.

Bio-essai à renouvellement continu	Essai biologique durant lequel la solution dans laquelle baigne l'organisme est constamment renouvelée à un débit précis pendant la durée complète de l'essai.
Bio-essai à renouvellement périodique	Essai au cours duquel on renouvelle périodiquement (habituellement à intervalles de 24 h) la solution dans laquelle baigne l'organisme (avec une solution fraîche de mêmes concentration et composition).
Bio-essai en solution non renouvelée	Essai durant lequel on ne renouvelle pas la solution dans laquelle baigne l'organisme au cours de la période d'exposition.
Carcinogène	Qui peut causer le cancer.
Charge toxique (taux de rejet toxique)	Expression de la quantité de toxiques libérée par un effluent (d'après la CL 50 de l'effluent). Cette valeur correspond au produit des unités de toxicité par le volume quotidien d'effluent.
Coefficient de partage	Concentration d'équilibre d'un produit chimique en volume égal dans deux liquides immiscibles en contact.
Concentration efficace moyenne	Concentration d'un produit toxique (CE 50) entraînant une réaction précise (p. ex. évitement, stress, perte d'équilibre) chez 50 p. 100 des organismes testés, habituellement dans un laps de temps donné.
Concentration létale moyenne	Concentration d'effluent ou de produit chimique entraînant la mort de 50 p. 100 des organismes testés, le plus souvent dans un laps de temps donné (p. ex. CL 50 de 96 h).
Concentration seuil	Concentration la plus faible qu'on sait ou qu'on estime entraîner un effet ou une réaction décelable.
Crustacés	Classe d'organismes principalement aquatiques, pourvus d'un squelette externe ("exosquelette") en chitine (polysaccharide azoté). On y retrouve les daphnies, les crabes, les homards, les crevettes et les balanes.
Daphnie	Crustacé microscopique d'eau douce peuplant les étangs, les lacs et les cours d'eau. On les appelle parfois puces d'eau. Genre *Daphnia*.
Décantation	Procédé par lequel les matières en suspension se déposent dans un liquide.
Démersal	Qui vit près du fond, dans l'eau.
Eau blanche	Eau récupérée après la fabrication du papier par une machine Fourdrinier; elle fait habituellement l'objet d'un recyclage important à l'usine.

Effluent	Résidus (liquides et matières en suspension) rejetés dans le milieu aquatique.
Endofaune	Invertébrés qui peuplent les sédiments des eaux douces, estuariennes ou marines.
Écotoxicologie aquatique	Science procédant à une évaluation intégrée des effets des produits toxiques sur l'ensemble des communautés biologiques.
Épibenthique	Qui vit à la surface des sédiments ou immédiatement au-dessus.
Épidémiologie	Science qui s'intéresse aux relations entre les différents facteurs qui déterminent la fréquence et la distribution d'une maladie ou d'un état physiologique dans une communauté humaine.
Épifaune	Animaux vivant à la surface des sédiments dulcicoles, estuariens ou marins ou immédiatement au-dessus.
Estuarien	Qui vit ou se trouve dans une étendue d'eau côtière à demi-fermée, mais communiquant directement avec la mer, et où l'eau salée est sensiblement diluée par l'eau douce des terres.
Facteur de bioconcentration (FBC)	Constante de proportion entre la concentration (poids humide) d'un produit chimique dans un organisme aquatique (C_o) et dans l'eau (C_w), telle qu'indiquée par la formule: $C_o = C_w \times FBC$.
Facteur de condition	Mesure de la chair ou de la grosseur des organismes aquatiques. Pour les huîtres, sa valeur correspond au rapport entre le poids humide des tissus tendres et le volume de la cavité coquillère.
Facteur de rejet toxique	Expression de la quantité de toxiques libérée par unité de production (d'après la CL 50 de l'effluent). Pour les usines de pâtes, on obtient ce facteur en divisant la charge toxique par la production quotidienne de pâte (en tonnes).
Faune	Toute la vie animale présente dans les eaux douces, estuariennes ou marines.
Fécondité	Aptitude à produire rapidement une nombreuse progéniture.
Flaveur atypique	Saveur étrangère ou déplaisante des aliments.
Fluviatile	Qui vit ou pousse dans les eaux courantes ou au bord des cours d'eau.

Fraction acide	Composés organiques de l'effluent de l'industrie des pâtes et papiers, solubles dans les alcalis.
Fraction neutre	Composants organiques de l'effluent de l'industrie des pâtes et papiers, insolubles dans les alcalis.
Gonopode	Rayon de la nageoire anale de certains poissons mâles, allongé et modifié pour faciliter la copulation.
Halocline	Dans une masse d'eau, couche à fort gradient vertical de salinité, par rapport aux gradients situés au-dessus et au-dessous de lui.
Hématocrite	Volume des cellules qui circulent dans le sang, après centrifugation, exprimé sous forme de pourcentage du volume du sang entier. Correspond surtout à la concentration d'érythrocytes (globules rouges).
Hypoxique	Pauvre en oxygène.
Indigène	Qu'on retrouve à l'état naturel dans une masse d'eau.
Infiltration rapide	Traitement tertiaire de l'effluent par passage de ce dernier dans un lit poreux naturel dans le soi avant le rejet en milieu naturel. En règle générale, on utilise plusieurs lits en alternance. Le rôle principal de ce traitement est d'éliminer la couleur de l'effluent.
Lacustre	Qui appartient à un lac ou à son environnement.
Lésion	Condition pathologique d'un tissu.
Leucocrite	Volume des globules blancs (leucocytes) qui circulent dans le sang après centrifugation, exprimé sous forme de pourcentage du volume du sang entier.
Lignine	Polymère phénolé qu'on retrouve à l'état naturel dans la paroi des cellules des tissus ligneux.
Lipophilicité	Mesure de la solubilité relative d'un produit dans un milieu oléagineux.
Macro-invertébrés	Invertébrés (organismes dépourvus de squelette) non-microscopiques.
Microsome	Fins granules dans le cytoplasme des cellules.
Microtox	Bio-essai préliminaire, automatique, rapide (Beckman Instruments Inc.) permettant de déterminer la CE 50 d'un produit chimique ou d'un effluent par dosage de la quantité de lumière incidente émise par une culture de bactéries fluorescentes (***Photobacterium phosphoreum***).

Migrateur	Qui passe d'une région ou d'un climat à un autre pour se nourrir, se reproduire, etc., d'une manière habituellement prévisible (dans le cas des espèces aquatiques).
Monomère	Unité de structure fondamentale d'un système.
Mutagène	Capable d'induire des mutations génétiques.
Mutation	Modification génétique qui crée une variation héréditaire quand elle est transmise à la progéniture.
Necton	Organismes de grande taille, qui vivent en pleine eau dans les lacs ou océans, à une profondeur variable, et nagent activement.
Néoplasique	Qui se rapporte ou qui ressemble à un néoplasme.
Néoplasme	Croissance nouvelle et anormale dans un tissu ou sur un organe, p. ex. une tumeur.
pH	Symbole du degré d'acidité ou d'alcalinité d'une solution; à l'origine, inverse de la valeur logarithmique de la concentration en ions hydrogène, en équivalents-grammes par litre de solution.
Parthénogénèse	Reproduction asexuée à partir de cellules germinales, sans fécondation.
Pélagique	Se dit d'organismes vivant en pleine eau, soumis à l'action du courant, c'est-à-dire de faible capacité natatoire.
Périphyton	Algues dulcicoles ou marines fixes; elles sont surtout filamenteuses.
Phytoplancton	Vie végétale, surtout microscopique, qui flotte ou dérive dans l'océan ou les grandes masses d'eau douce; base de la plupart des chaînes alimentaires de la biocénose aquatique (principal producteur primaire).
Proie	Organisme chassé et consommé par des prédateurs.
Prolifération d'algues	Développement exhubérant (plantes aquatiques microscopiques, unicellulaires, coloniales ou filamenteuses renfermant de la chlorophylle et/ou d'autres pigments) dans l'eau.
Proximal	Dans un voisinage immédiat.

Salinité — Dosage de la quantité de sel dissous dans l'eau de mer. Auparavant, quantité de matières solides dissoutes dans l'eau salée - en parties par mille (o/oo) selon le poids - quand tous les carbonates ont donné des oxydes, que les bromures et les iodures ont été remplacés par des chlorures et que la matière organique a été oxydée.

Salmonidés — Poissons de la famille des *Salmonidea* (ils comprennent toutes les espèces de saumons, de truites, d'ombles et d'ombres).

Sapide — Se dit d'une eau dont le goût est agréable.

Saumâtre — Eau dont la salinité varie entre 0,5 et 17 o/oo (parties par mille).

Taux de rejet toxique — Voir *charge toxique*.

Téléostéen — Poisson au squelette osseux de l'ordre des *Teleostei*.

Tolérer — Supporter ou résister.

Toxicité aiguë — Effet létal ou sublétal qui survient à relativement brève échéance (par définition, il se manifeste dans les 4 jours chez les poissons et les macro-invertébrés; plus rapidement chez les organismes plus petits).

Toxicité chronique — Effets à long terme pouvant être reliés à un changement dans la croissance, le métabolisme, la reproduction et la résistance aux maladies ou à la mort. Désigne souvent des effets qui se manifestent au cours d'une période au moins égale au dixième de la vie de l'organisme.

Toxicité létale — Qui cause ou peut causer la mort directement.

Toxicité subaiguë — Effet létal ou sublétal qui peut se manifester au-delà d'une période d'exposition aiguë (à court terme) et devenir chronique.

Toxicité sublétale — Qui est ou peut être nocif à un organisme (agir sur l'anatomie, le comportement, la physiologie et la biochimie). Elle peut entraîner la mort si l'exposition se prolonge ou si l'organisme est simultanément/subséquemment soumis à d'autres agressions.

Toxicité toxique — Effet nocif (létal ou sublétal) entraîné par un effluent ou d'autres polluants des eaux chez un organisme expérimental. Les effets toxiques résultent de la concentration de l'effluent et de la durée de l'exposition et varient en fonction de facteurs comme la température, l'état chimique et la disponibilité.

Toxicologie aquatique	Étude des effets des produits toxiques sur une espèce dulcicole, estuarienne ou marine.
Traitement primaire	Élimination des particules présentes dans l'effluent, le plus souvent par décantation.
Traitement secondaire	Traitement microbiologique visant à réduire la quantité de matière organique dissoute dans l'effluent; il suit habituellement le traitement primaire.
Unité de toxicité (UT)	Notion servant à exprimer la toxicité ou la concentration d'un produit chimique ou d'un effluent selon un multiple ou une fraction de la CL 50 (1 UT = CL 50).
Veine de diffusion	Cheminement principal de l'effluent dans les eaux réceptrices, avant son mélange intégral.
Zooplancton	Vie animale, surtout microscopique, qui flotte ou dérive en pleine eau dans les océans ou les grandes masses d'eau douce; principal lien avec les consommateurs primaires dans les chaînes alimentaires aquatiques.

1 COMPOSITION TOXIQUE DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS, DES EAUX RÉCEPTRICES ET DES SÉDIMENTS

1.1 Introduction

De nombreux articles sur la nature des composants toxiques des effluents de pâtes et papiers ont été publiés au cours des dix dernières années. Brouzes (1976), Walden (1976), Hutchins (1979) ainsi que Walden et Howard (1981) ont fait le point sur la documentation relative aux données recueillies au cours des années soixante-dix. Ainsi, on a identifié un grand nombre de composés dans les eaux de traitement et l'effluent final résultant de la production des pâtes et papiers. Aujourd'hui, les recherches s'intéressent davantage à la concentration de ces composés et des produits issus de leur dégradation dans les eaux réceptrices et les sédiments, de même qu'à leur incidence biologique sur le milieu aquatique; on se penche particulièrement sur les effets à long terme du déversement des composés les plus persistants.

L'évaluation de la toxicité d'un effluent qui contient des composés organiques complexes s'appuie forcément sur deux types de mesures. La première nécessite l'identification des composés, puis leur dosage. La technologie moderne a repoussé les limites de détection et accru la précision, alors que la réduction des coûts et la simplification des méthodes ont permis à un nombre croissant de laboratoires d'y recourir. Toutefois, avant d'évaluer le rôle de ces composés organiques sur le plan toxicologique, on doit en déterminer la toxicité directement ou indirectement à l'aide d'une autre mesure: le test biologique (bio-essai). Le test biologique précise la réaction d'un facteur biologique au produit toxique en fonction des variables temps et concentration. Dans des conditions bien définies, il a les propriétés de n'importe quel test, puisqu'il est reproductible et donne des résultats quantitatifs. De fait, dans des conditions empiriques, on peut préciser l'apport d'un produit donné à la toxicité globale d'un effluent complexe. Dans le présent chapitre, la toxicité des différents composés organiques se limite à leur létalité aiguë (< 96 h) pour les jeunes salmonidés, habituellement la truite arc-en-ciel, dans des conditions définies en laboratoire. On trouvera au chapitre 2 des renseignements sur la toxicité sublétale des composants de l'effluent et de celle l'effluent complet.

Notre objectif est de fournir des renseignements à jour sur la nature et la concentration des composants toxiques dans l'effluent final des usines de pâtes et papiers, dans les eaux réceptrices et dans les sédiments. Il est important de déterminer la concentration de ces composés et leur taux de dispersion ou leur persistance dans l'environnement si l'on veut se faire une idée générale de leur devenir et de leurs

effets. On trouvera dans cette étude des données qui illustrent les effets d'un traitement biologique sur la concentration des composants toxiques dans l'effluent des usines qui recourent à différents procédés de fabrication. On trouvera indiqués les domaines où l'on manque d'information et où certains problèmes mériteraient d'être examinés de plus près.

Vu l'abondance de la documentation sur la toxicité des effluents, les auteurs ont exclu les renseignements sur les composés volatils, les polluants omniprésents dans l'environnement (comme les esters de phtalate) et les produits issus d'autres travaux forestiers (comme le pentachlorophénol provenant de l'abattage du bois). De même, la toxicité des composants non chimiques de l'effluent de pâtes et papiers, comme les particules et la cellulose en suspension, n'a pas été examinée.

1.2 Composition toxique de l'effluent de pâtes et papiers

La toxicité de l'effluent de pâtes et papiers et des eaux de traitement est principalement attribuée aux acides de résine et aux acides gras, aux chlorophénols et, dans une moindre mesure, à un vaste groupe de composés neutres. Nous préciserons la concentration de ces composés dans l'effluent des usines qui recourent à différents procédés de fabrication, c'est-à-dire qui préparent de la pâte kraft, de la pâte au sulfite et de la pâte mécanique lorsque l'effluent n'est pas traité ou lorsqu'il subit un traitement biologique. L'effluent qui ne passe que par un traitement primaire est considéré au même titre que l'effluent non traité, car la concentration des composants toxiques ne connaît pas de baisse sensible au court du bref laps de temps que nécessite la clarification (Easty et coll., 1978; Willard, 1983). Quand l'usine recourt à de nouveaux procédés comme le blanchiment à l'oxygène ou au dioxyde de chlore, la concentration des produits toxiques issus de ces procédés est précisée, compte tenu de l'information accessible.

Pour plus de renseignements sur les différentes méthodes de préparation de la pâte, le lecteur se reportera à un des ouvrages récents disponibles sur le marché (Beeland et coll., 1979; Hutchins, 1979; Casey, 1980; Dellinger, 1980; McCubbin, 1983). On trouve néanmoins ci-dessous une brève description des trois principaux procédés examinés ici, c'est-à-dire ceux de la pâte kraft, de la pâte au sulfite et de la pâte mécanique.

Pâte kraft Le procédé kraft est le principal procédé de fabrication chimique de la pâte utilisé au Canada et ailleurs dans le monde. Cette méthode se caractérise par le défibrage ou la "cuisson" de copeaux de bois sous pression, dans un mélange chaud de soude caustique et de sulfure de sodium. On parvient ainsi à dissoudre la lignine et l'extrait de bois pour ne laisser que les fibres insolubles de cellulose sous forme de pulpe. Une usine qui fabrique de la pâte kraft non blanchie produit de la pulpe ou ses dérivés, par exemple du carton doublure et des sacs de papier. La pâte blanchie va à d'autres usages

comme la fabrication du papier journal et de papiers variés. On récupère les produits chimiques de la liqueur noire épuisée (très concentrée) et de l'eau de la pulpe (liqueur diluée) par différentes étapes comprenant la concentration, la combustion, la clarification et la caustification. Le défibrage et la récupération chimique libèrent des gaz soufrés, de la térébenthine et des sous-produits du tallöl.

Pâte au sulfite Ce procédé nécessite l'emploi de solutions de calcium, de magnésium, d'ammonium ou de sulfite de sodium comme lessive. La cuisson a lieu en milieu acide ou neutre (SCSN) et entraîne la solubilisation de la lignine en acides ligninesulfoniques. Avec le procédé mi-chimique au sulfite neutre (SCSN), les fibres sont séparées mécaniquement. Les produits typiques de ce procédé comprennent un composant du papier journal, les papiers fins et la pulpe fortement blanchie (α-cellulose) qui sert à fabriquer la rayonne. Le procédé SCSN donne des produits non blanchis. La liqueur épuisée n'est pas toujours traitée en vue de la récupération des produits chimiques. Des améliorations récentes du procédé de fabrication au sulfite ont permis d'augmenter le rendement en pulpe.

Pulpe mécanique Ce procédé implique la transformation du bois en fibres par broyage mécanique, facilité dans certains cas par la chaleur ou l'emploi de produits chimiques. La pâte à la meule et la pâte de raffineur proviennent respectivement du broyage de petites billes et de copeaux. La pulpe thermomécanique (PTM) résulte du chauffage rapide des copeaux de bois à la vapeur, sous pression, avant le raffinage mécanique. Avec la pâte chimico-thermomécanique (PCTM), une petite quantité de sulfite de sodium sert à ramollir les copeaux avant le raffinage, lors du traitement à la vapeur. Les procédés de fabrication mécaniques se caractérisent par un rendement élevé, car la fibre garde une grande partie de la lignine. La pulpe mécanique est un des principaux composants du papier journal, mais la PTM sert de plus en plus à cette fin depuis quelques années.

1.2.1 Effluent de la pâte kraft

En raison de l'universalité du procédé, on possède plus de renseignements sur les composants toxiques de l'effluent de la pâte kraft que sur ceux de l'effluent des autres méthodes de fabrication. Le tableau 1.1 indique la concentration d'acides de résine trouvée dans l'effluent de pâte kraft complet. La concentration de ces composés dans l'effluent complet de pâte kraft non blanchie (EKNB) et blanchie (EPKB) varie considérablement. En règle générale, cependant, la concentration des acides de résine non chlorés semble plus élevée dans l'EKNB non traité que dans l'EPKB non traité, sans doute parce que l'EPKB est dilué par l'effluent attribuable au blanchiment. L'effluent des usines de blanchiment ne renferme pas une quantité appréciable d'acides de résine, à l'exception des acides déhydroabiétiques chlorés (Kringstad et coll., 1984).

TABLEAU 1.1 Concentration (µg/l) des acides de résine dans l'effluent complet non traité et dans l'effluent traité biologiquement pour différents procédés de fabrication

Acide de résine	CL 50 de 96 h[a] (µg/l)	EKNB		EPKB		ESNB		EPSB		Mécanique				Papier	
										Broyage		PTM/PCTM			
		non traité[b]	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité
abiétique	700-1 500	30-9 970	< 20-3 630	< 20-4 800	< 10-1 780	520-4 840	437-500	< 10-1 000 < 10-900	< 10-100 < 10-450	210-16 000	14-4 200	c		50-1 900	50
chlorodéhydro-abiétique	600-900			< 10-750	< 1-260										
déhydroabiétique	800-1 740	990-5 780	< 20-1 930	30-4 580	< 1-2 140	700-4 620	267-1 100	< 20-8 500	10-700	490-15 100	8-5 800			227-4 000	1 000-3 900
dichlorodéhy-droabiétique	600-1 200			< 10-410	< 10-152			<10-40	< 10-310						
isopimarique	400-1 000	70-4 120	< 20-1 420	< 20-4 800	< 10-930	100-5 070	100-294	< 10-300	< 10-60	150-9 300	12-7 900			30-1 200	780-800
lévopimarique	700-1 000	< 10-2 700	< 10-30	< 10-2 400	< 1-1 190	100-510	200	< 10-100		80-22 000	11-1 800			12	
néoabiétique	610-730	< 50-1 200		< 10-1 000	< 1-150					30-6 800	< 1-3 800			29-450	
palustrique	500-600			90-100	80					300-7 700				63	
pimarique	700-1 200	100-1 830	< 20-890	< 20-1 010	14-340	490-1 140	20	< 20-30	< 20	20-6 800	< 1-5 700			< 20-610	500-800
sandaracopi-marique	360[d]													9-275	45-110

[a] Concentration létale médiane pour la truite arc-en-ciel dans un test biologique en milieu non renouvelé.
[b] Clarifié ou non.
[c] Non précisé/indéterminé/sans objet.
[d] Saumon coho de moins d'un an.

Références du tableau 1.1

Acide de résine	CL 50 de 96 h	EKNB	EPKB	ESNB	EPSB	Mécanique	Papier
abiétique	1,2	3-5	3,6,7	3,4,7,8	3,4,8,9	1,4,10-12	3,13,14
chlorodéhydroabiétique	2,15		3,4,6,7,16		3,4,8,9		
déhydroabiétique	1,2,17	3-5	3,4,6,7	3,4,7,8	3,4,8,9,18,19	4,10,11	3,13,14,18
dichloro-déhydroabiétique	2,15		3,4,6,7,16		3,4		
isopimarique	1,2	3-5	3,4,6,7	3,4,7,8	3,4,8,9	1,4,10,12	3,13,14
lévopimarique	2	4,5	4	4,11	4,11	4	13
néoabiétique	4	4	4,6			4	13,14
palustrique	1,2,20		6			12,20	
pimarique	1,2	3	3,6,7	3,7	3	1,4,10-12	3,13,14
sandaracopimarique	20						13

Références

1. Leach et Thakore (1976)
2. Chung et coll. (1979)
3. Easty et coll. (1978)
4. Leach et Chung (1980)
5. Willard (1983)
6. Holmbom et Lehtinen (1980)
7. NCASI (1981a)
8. Howard et Leach
9. Walden et coll. (1976)
10. Walden et Howard (1974)
11. Howard et Leach (1973)
12. Walden et Leach (1975)
13. Richardson et Bloom (1983)
14. Keith (1976)
15. Leach et Thakore (1975)
16. Claeys et coll. (1980)
17. Davis et Hoos (1975)
18. Ball et coll. (1978)
19. Peterman et coll. (1980)
20. Leach et Thakore (1977)

Abstraction faite des données présentées au tableau 1.1, l'efficacité du traitement biologique sur l'élimination des acides de résine ne fait aucun doute. Un certain nombre de documents cités dans le tableau contiennent des renseignements sur la concentration des acides de résine dans l'effluent non traité et dans l'effluent traité de diverses usines. Ces rapports, et d'autres, sur la biodégradabilité des acides de résine (Rogers et coll., 1975; Leach et coll., 1977; Chung et coll., 1979; Willard, 1983) révèlent que le traitement biologique abaisse habituellement la concentration des acides de résine non chlorés d'au moins 90 p. 100. Les acides de résine chlorés résistent davantage au traitement biologique (Leach et coll., 1977; Chung et coll., 1979).

Le tableau 1.2 précise la concentration des acides gras dans l'effluent non traité et biotraité de différents procédés. Si l'on compare la CL 50 de ce tableau à celle des acides de résine (tableau 1.1), on constate que les acides gras sont moins toxiques pour le poisson que les précédents. Les composants pris un à un, on se rend compte que la concentration la plus élevée pour l'EKNB et l'EPKB non traités, signalée dans la documentation, est souvent inférieure à la CL 50 - 96 h pour différents acides gras, signe que la concentration de ces derniers est sublétale. Le peu d'acides gras retrouvé dans l'effluent après un traitement biologique révèle que ces acides sont faciles à dégrader. Ainsi, Leach et Thakore (1977) signalent qu'ils se dégradent rapidement au cours des essais biologiques, ce qui nuit considérablement à la détermination de la CL 50.

L'Environmental Protection Agency (États-Unis) a entrepris une étude exhaustive sur la concentration des polluants toxiques et inhabituels dans l'effluent non traité ou traité de différentes usines de pâtes et papiers (Dellinger, 1980). On retrouvera à l'annexe A une partie des données révélées par cette recherche extensive. La concentration des acides de résine dans l'EKNB non traité variait de la façon suivante: abiétique, 350 - 12 000 µg/l; déhydroabiétique, 330 - 27 600 µg/l; isopimarique, 78 - 1 600 µg/l; et pimarique, 38 - 2 500 µg/l. L'EKNB traité renfermait: 0 - 250 µg/l d'acide abiétique, 6 - 200 µg/l d'acide déhydroabiétique, 0 - 32 µg/l d'acide isopimarique et 0 - 60 µg/l d'acide pimarique. Pour l'EPKB non traité et traité, la concentration de ces acides se situe respectivement à 0 - 18 000 et 0 - 2 500 µg/l pour l'acide abiétique, à 10 - 5 200 et 0 - 1 000 µg/l pour l'acide déhydroabiétique, à 0 - 1 300 et 0 - 590 µg/l pour l'acide isopimarique, à 0 - 1 900 et 0 - 790 µg/l pour l'acide pimarique, à 0 - 1 600 et 0 - 700 µg/l pour l'acide chlorodéhydroabiétique et à 0 - 86 et 0 - 65 µg/l pour l'acide dichlorodéhydroabiétique. La concentration varie plus qu'au tableau 1.1, en particulier en ce qui concerne l'effluent non traité. Par ailleurs, elle est plus faible que celle indiquée au tableau 1.1 pour l'EKNB, mais elle est généralement conforme à la concentration dans

TABLEAU 1.2 Concentration (µ g/l) des acides gras dans l'effluent complet non traité et dans l'effluent traité biologiquement pour différents procédés de fabrication

Acide gras	CL 50 de 96 h (µ g/l)	EKNB		EPKB		ESNB		EPSB		Pâte mécanique		Papier	
		non traité[a]	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité
dichlorostéarique	2 500	b	b	< 40-552	< 40-268	b	b	< 40	< 40	b	b	b	b
époxystéarique	1 500-3 600	c	c	40-1 540	< 40	c	c	< 40	< 40	c	c	c	c
linoléique	2 000-4 500	< 10-1 160	< 20-60	< 20-9 300	< 20-500	90-14 600	c	< 20-1 110	< 10-50	490-9 000	23-1 500	60-480	100
linolénique	2 000-6 000	< 20-110	< 20	< 20-260	10-30	270-700	c	< 20-390	< 20	< 100-800	c	< 20-30	c
oléique	3 500-8 200	40-2 490	< 20-120	30-7 750	< 20-2 340	< 50-6 780	25	20-1 040	10-370	230-4 300	24-1 400	30-430	80-400

[a] Clarifié ou non.
[b] Sans objet.
[c] Non précisé/indéterminé.

Références du tableau 1.2

Acide gras	CL 50	EKNB	EPKB	ESNB	EPSB	Méc.	Papier
dichlorostéarique	1		2		2		
époxystéarique	3,4		2		2		
linoléique	4,5	2,6	2,6,7	2,6	2,6	6,8,9	2,10
linolénique	4,5	2	2,7	2	2	9	2
oléique	4,5	2,6	2,6,7,11	2,6	2,6	6,8,9	2,10

Références
1. Leach et Thakore (1977)
2. Easty et coll. (1978)
3. Leach et Thakore (1975)
4. Chung et coll. (1979)
5. Walden et coll. (1976)
6. Leach et Chung (1980)
7. Holmbom et Lehtinen (1980)
8. Walden et Howard (1974)
9. Walden et Leach (1975)
10. Keith (1976)
11. NCASI (1981a)

les échantillons d'EPKB traité. On a observé une réduction importante (48 - 99 p. 100) de la concentration moyenne d'acides abiétique, déhydroabiétique, isopimarique et pimarique dans l'effluent de pâte kraft pure et de pâte kraft non blanchie servant à la fabrication de sacs, ces deux procédés donnant la concentration moyenne la plus élevée dans l'eau de traitement; la réduction était un peu moins forte (32 - 67 p. 100) pour les acides déhydroabiétiques chlorés trouvés dans l'effluent de pâte kraft pure. Ces résultats montrent encore une fois que les acides de résine chlorés sont plus résistants à la biodégradation que les acides non chlorés. La même étude constate que la concentration d'acides oléique, linoléique et linolénique dans l'EKNB et l'EPKB non traités correspond généralement à la CL 50 de ces acides ou y est inférieure. Dans la plupart des cas, le traitement biologique réduit la concentration des acides gras de plus de 70 p. 100 ou la ramène en dessous de 500 µ g/l.

Les données des tableaux 1.1 et 1.2 et les résultats de l'étude de l'EPA (Dellinger, 1980) indiquent que le traitement biologique ramène dans la plupart des cas la concentration des acides de résine et des acides gras dans l'effluent complet de pâte kraft au-dessous de la concentration létale aiguë. Comme on le verra plus loin, certains acides de résine et acides gras persistent dans les eaux réceptrices et les sédiments en aval des usines qui déversent un effluent biotraité. Toutefois, on ignore les incidences précises de ces composants sur l'environnement car elles sont difficiles, sinon impossibles à évaluer. Certains établissements, en particulier ceux qui utilisent l'eau de mer, peuvent rejeter un effluent non traité et, par conséquent, libérer beaucoup plus d'acides de résine et d'acides gras que ceux dotés des installations nécessaires au traitement biologique.

La fabrication de pâte kraft blanchie libère des chlorophénols à la suite de la dégradation de la lignine par le chlore et de la chloration des résidus phénolés qui résultent de la fabrication de la pâte et contaminent la pâte écrue destinée à l'usine de blanchiment. Les chlorophénols qu'on retrouve ainsi dans l'EPKB comprennent le 2,4-dichlorophénol, le 2,4,6-trichlorophénol, le dichloroguaïacol (isomères variés), le 3,4,5- et le 4,5,6-trichloroguaïacol, le tétrachloroguaïacol, le 4,5-dichlorocatéchol, le 3,4,5-trichlorocatéchol et le tétrachlorocatéchol (Claeys et coll., 1980; NCASI, 1981a, b; Holmbom et Lehtinen, 1980; Kovacs et coll., 1980). D'autres chlorophénols synthétisés pendant le blanchiment comme le 2,6-diméthoxy- 3,4,5-trichlorophénol (trichlorosyringol) résultant du traitement de la pâte de bois dur (Holmbom et Lehtinen, 1980) ainsi que divers chlorovanillines et protocatéchualdéhydes (Voss et coll., 1980) échouent dans l'EPKB à une concentration inférieure à celle précisée au tableau 1.3 (Kovacs et coll., 1984). On estime que le pentachloro-, le tétrachloro- et le 2,4,5-trichlorophénol dérivent

TABLEAU 1.3 Concentration (µ g/l) des chlorophénols dans l'effluent complet non traité et traité biologiquement pour différents procédés de fabrication

Chlorophénol	CL 50 de 96 h (µ g/l)	EPKB		EPSB		Références		
		non traité	traité	non traité	traité	CL 50	EPKB	EPSB
dichlorocatéchol	500-1 000	12-90	1-120	c		1	2-5	
dichloroguaïacols	2300[a]	22-100	12-60	6-12	2-7	6	2,4,5	7
2,4-dichlorophénol	2800	9-15	2-51	4-10	2-8	6	3,5,8,9	3,7
tétrachlorocatécol	400-1 500	22-420	2-240		2-5	1,10	2-5	3
tétrachloroguaïacol	200-1 700	F 10-620	< 1-220	12-130	1-80	6,11,12	2-5,8,9,13-15	7,13,14
3,4,5-trichlorocatéchol	1 000-1 500	120-270	2-280		4-9	1	2-5	3
trichloroguaïacols	700-1 000[b]	< 10-340	< 1-220	16-39	6-60	11,12	2-5,8,9,13-17	7,13,14
2,4,6-trichlorophénol	450-2 600	< 1-51	< 1-61	3-764	3-30	6	2-5,8,9,16,18	3,7,18

[a] 4,5-isomère.
[b] 4,5,6-isomère.
[c] Non précisé/indéterminé.

Références

1. McKague (1981a)
2. Holmbom et Lehtinen (1980)
3. NCASI (1981b)
4. Kovacs et coll. (1984)
5. Voss et Yunker (1983)
6. Voss et coll. (1980)
7. Leuenberger et coll. (1985)
8. Claeys et coll. (1980)
9. NCASI (1981a)
10. Voss et coll. (1981b)
11. Leach et Thakore (1975)
12. Chung et coll. (1979)
13. Easty (1978)
14. Leach et Chung (1980)
15. McKague (1981b)
16. Anon. (1984)
17. Ball et coll. (1978)
18. NCASI (1982)

de l'emploi de fongicides ou de papier recyclé (Ball et coll., 1978; NCASI, 1982). La composition peut également inclure des résidus des penta- et des tétrachlorophénols qui servent au traitement du bois dans les scieries.

Le tableau 1.3 donne la concentration des chlorophénols dans l'EPKB non traité et traité. Dans certains cas, la valeur indiquée pour les chloroguaïacols englobe le catéchol correspondant, la méthode d'analyse ne faisant pas la distinction entre ces deux groupes de phénols. La plupart des données obtenues après 1980 proviennent d'une méthode (Coutts et coll., 1979; Voss et coll., 1981a) qui permet non seulement de distinguer les chlorocatéchols des chloroguaïacols, mais différents isomères des di- et trichloroguaïacols. Dans le cadre de ce rapport, la concentration de di- et de trichloroguaïacols correspond à celle des isomères de chaque composé. Tel qu'indiqué au tableau 1.3, la CL 50 est celle du 4,5-dichloro- et du 4,5,6-trichloroguaïacol.

À l'exception peut-être du tétrachloroguaïacol, la concentration de chlorophénols ne dépasse pas le seuil létal dans l'EPKB non traité (tableau 1.3). La fourchette de concentrations de l'EPKB traité est plus grande dans quelques cas et on ne note pas de baisse de concentration marquée pour ces composants après le traitement biologique. Les tri- et tétrachlorocatéchols et guaïacols sont plus concentrés dans l'EPKB non traité et traité que les dichlorophénols ou le 2,4,6-trichlorophénol.

L'étude de l'EPA (annexe A) mentionne une concentration légèrement plus faible (< 30 µg/l) pour le 2,4-dichlorophénol, le 2,4,6-trichlorophénol, le trichloroguaïacol et le tétrachloroguaïacol. La concentration de ces composés dans l'EPKB traité était fréquemment inférieure au seuil de dépistage.

L'information accessible sur la concentration des chlorophénols révèlent que, si cette dernière est relativement faible dans l'effluent complet de pâte kraft non traité, le traitement biologique n'en entraîne pas de véritable réduction. Plusieurs études signalent que les chlorophénols présents dans l'EPKB résistent plus au traitement biologique que les acides de résine et les acides gras (Leach et coll., 1977; Chung et coll., 1979; Anon., 1982). Kringstad et coll. (1984) rapportent que la concentration de chlorophénols baisse habituellement d'environ 30 p. 100. Bien sûr, l'exemple classique de la stabilité des chlorophénols est celui du pentachlorophénol qu'on retrouve maintenant partout dans l'environnement (Rao, 1978; Jones, 1981, 1984). L'Environmental Protection Agency (États-Unis) a ajouté le 2,4-dichlorophénol et le 2,4,6-trichlorophénol à sa liste de polluants importants en raison de leur persistance dans l'environnement. Néanmoins, un calcul simple suggère que la contribution de ces composés à la toxicité létale aiguë de l'EPKB se limite à 0,5 p. 100 de la toxicité globale de l'effluent.

On a procédé à un certain nombre d'études pour déterminer la mesure dans laquelle la concentration des chlorophénols et la toxicité de l'effluent des usines de blanchiment étaient reliées aux techniques de blanchiment. Avec une consommation de 120 p. 100 de chlore, la production maximale de chlorophénols survient à un rapport à parts égales (1:1) de chlore et de dioxyde de chlore (Voss et coll., 1980, 1981b, c). Quand le taux de substitution est plus élevé, on note une chute de la concentration de chlorophénols. Les effets de la substitution du dioxyde de chlore sur le degré de toxicité n'ont pas encore été clairement établis, même si on assiste parfois à une légère réduction (Kutney et coll., 1984). Le préblanchiment par l'oxygène pourrait diminuer le volume des composés dans l'effluent de l'usine de blanchiment, mais non leur variété (Kringstad et coll., 1984; Kringstad et Lindstrom, 1984). On possède peu de renseignements en ce qui concerne les effets du préblanchiment par l'oxygène sur la concentration des chlorophénols et la toxicité de l'effluent des usines de blanchiment (Wong et coll., 1978; Anon., 1982; Nikki et Korhonen, 1983). Les données disponibles à ce jour ne nous permettent pas de tirer une conclusion ferme sur l'efficacité éventuelle des nouvelles techniques de blanchiment relativement à la réduction de la concentration des chlorophénols dans l'effluent des usines de blanchiment et l'effluent complet de pâte kraft.

Bien qu'un certain nombre de composés toxiques neutres aient été identifiés dans l'eau de traitement des usines qui fabriquent de la pâte kraft, les renseignements sur la concentration de ces composés dans l'effluent final laissent à désirer. Les chercheurs ne se sont pas vraiment intéressés à ces composés qui n'expliquent qu'une fraction de la toxicité globale de l'effluent. Le chloroforme, un composé neutre volatil à très faible toxicité, a été retrouvé à une concentration sublétale dans l'EPKB (Claeys et coll., 1980; NCASI, 1977, 1982; Voss, 1983). Typiquement, sa concentration fluctue entre 500 et 7 000 µg/l pour l'EPKB non traité et entre 10 - 2 000 µg/l pour l'EPKB traité. La concentration de chloroforme la plus élevée se trouve dans l'effluent des usines où le blanchiment à l'hypochlorite suit directement la chloration, sans extraction intermédiaire du produit caustique (NCASI, 1983).

Leach et Chung (1980) rapportent que la concentration combinée d'acide todomatuique et d'extrait neutre de sapin baumier, ou juvabione, varie entre moins de 10 et 280 µg/l dans l'EPKB traité. La juvabione a une CL 50 de 1,5 mg/l pour la truite arc-en-ciel (Walden et Leach, 1975; Leach et coll., 1975), mais elle est facilement biodégradable. Des sulfones chlorés, en particulier le dichlorométhyl méthyl sulfone, ont été dépistés dans l'EPKB biotraité à une concentration approximative de 500 µg/l (Voss, 1983). Bien que ce composé n'ait pas un effet létal aigu sur la truite arc-en-ciel en dessous de

10 000 µg/l (McKague, 1981a), il résiste à la biodégradation et on ignore beaucoup de choses sur ses propriétés biologiques quoiqu'on possède quelques renseignements sur sa bio-accumulation (voir chapitre 4). D'autres terpénoïdes neutres comme le pimarol et l'isopimarol, le camphre et le fenchone (Hrutfiord et coll., 1975; Holmbom et Lehtinen, 1980; Anon., 1984) ont également été identifiés dans l'EPKB traité, mais on ne sait rien sur leur toxicité.

1.2.2 Effluent de la pâte au sulfite

L'effluent complet de pâte au sulfite contient les mêmes acides de résine, acides gras et chlorophénols que l'effluent de pâte kraft. Bien que les recherches sur les usines qui utilisent le procédé au sulfite soient moins nombreuses, celles de Easty et coll. (1978), de Howard et Leach (1978), de Leach et Chung (1981) et du NCASI (1981a) révèlent que l'effluent complet non blanchi (ESNB), traité ou non traité, contient les acides abiétique, déhydroabiétique, isopimarique, lévopimarique et pimarique (tableau 1.1). La fourchette de concentrations observée dans l'ESNB non traité est généralement similaire à celle de l'EKNB non traité. L'acide abiétique enregistre une fois de plus la plus forte concentration (520 - 4 840 µg/l), suivi de l'acide déhydroabiétique (700 - 4 620 µg/l) et l'acide isopimarique (100 - 5 070 µg/l). Ces acides sont aussi les principaux acides retrouvés dans l'ESNB biotraité, quoique leur concentration maximale ne corresponde respectivement qu'à 15, 50 et 25 p. 100 de leur valeur correspondante pour l'EKNB et l'EPKB traités. À l'exception de l'acide déhydroabiétique, la concentration d'acides de résine non chlorés est nettement plus faible dans l'EPSB non traité que dans l'ESNB, l'EKNB ou l'EPKB non traités. De même, la concentration d'acides de résine est généralement plus faible dans l'EPSB traité biologiquement que dans l'ESNB, l'EKNB ou l'EPKB traités de la même façon.

L'étude de l'EPA (Dellinger, 1980; annexe A) a également révélé que l'effluent de la pâte au sulfite contient les acides abiétique, déhydroabiétique, isopimarique et pimarique. La concentration de ces acides est généralement plus faible dans l'effluent de pâte au sulfite non traité que dans celui de pâte kraft non traité, comme on peut le voir également dans cette étude ou au tableau 1.1. La concentration d'acide abiétique peut atteindre jusqu'à 5 200 µg/l, mais celle des autres acides de résine est inférieure à 2 000 µg/l. Dans l'effluent de pâte au sulfite traité, la concentration d'aucun acide de résine ne dépasse 1 000 µg/l.

La concentration d'acides gras dans l'ESNB et l'EPSB (effluent complet de pâte au sulfite blanchie) indiquée au tableau 1.2 a été dérivée de deux études seulement (Easty et coll., 1978; Leach et Chung, 1980). Elle varie néanmoins fortement, surtout pour l'acide

linoléique (90 - 14 600 µ g/l) et l'acide oléique (< 50 - 6 780 µ g/l), dans l'ESNB non traité. Comme on le remarquera au tableau 1.2, le traitement biologique abaisse facilement la concentration des acides gras à un très faible niveau. L'acide oléique est le principal acide gras identifié par l'EPA (Dellinger, 1980; annexe A) et sa concentration peut aller jusqu'à 1 860 µ g/l dans l'effluent non traité des exploitations qui fabriquent la pâte pure. Le même procédé donne également jusqu'à 1 000 µ g/l d'acide linoléique et 800 - 850 µ g/l d'acide époxystéarique. Le traitement biologique ramène la concentration totale d'acides gras en dessous de 250 µ g/l.

Si on combine les données, il semble que l'effluent complet de pâte au sulfite non traité et traité contient moins d'acides de résine que l'effluent correspondant de pâte kraft. Une comparaison entre les deux procédés de préparation chimique est impossible pour les acides gras, car on ne possède aucun renseignement sur le mélange bois tendre/bois dur utilisé pour la composition en usine. De même, la variation de la concentration réelle des acides de résine relevée dans l'effluent de pâte au sulfite et attribuable à l'emploi de bases différentes pour la pâte est inférieure à l'écart signalé dans les données ici répertoriées. Leach et Chung (1980), par exemple, ont constaté que la concentration de la plupart des acides de résine dans l'EPSB non traité issu du procédé à l'ammonium pouvait être plus élevée ou plus faible que dans l'EPSB non traité résultant du procédé au calcium.

La concentration des chlorophénols est plus faible dans l'EPSB non traité que dans l'EPKB non traité sauf dans le cas du 2,4,6-trichlorophénol (tableau 1.3). La concentration de dichlorophénols est inférieure à 15 µ g/l alors que celles de trichloroguaïacols et de tétrachloroguaïacol varient respectivement entre 16 et 39 µ g/l et entre 12 et 130 µ g/l. La concentration de trichlorophénol peut atteindre jusqu'à 764 µ g/l (NCASI, 1982), soit plus de dix fois la concentration maximale décelée dans l'EPKB non traité. On ignore la concentration des chlorocatéchols dans l'EPKB non traité. Après traitement biologique, l'EPSB renferme moins de chlorophénols que l'EPKB (tableau 1.3). Les valeurs maximales, qui peuvent aller jusqu'à 80 µ g/l pour le tétrachloroguaïacol et jusqu'à 60 µ g/l pour le trichloroguaïacol, sont 3 ou 4 fois plus faibles que les valeurs correspondantes obtenues avec l'EPKB biotraité. Selon l'EPA (Dellinger, 1980; annexe A), la plus forte concentration de chlorophénols rencontrée dans l'EPSB non traité était de 370 µ g/l pour le 2,4,6-trichlorophénol. La concentration de 2,4-dichlorophénol peut atteindre jusqu'à 220 µ g/l, alors que celle de trichloro- et de tétrachloroguaïacol est < 10 mg/l. Le di- et le trichlorophénol sont également les principaux chlorophénols de l'EPSB biotraité, leur concentration pouvant monter respectivement jusqu'à 130 et 270 µ g/l.

Les données reproduites au tableau 1.3 et à l'annexe A montrent que la concentration de chlorophénols est généralement plus basse dans l'EPSB que dans l'EPKB, avec ou sans traitement. Le 2,4-dichloro- et le 2,4,6-trichlorophénol sont les principaux chlorophénols synthétisés pendant le blanchiment de la pâte au sulfite, alors que la pâte kraft entraîne surtout la production de chloroguaïacols.

L'effluent complet de pâte au sulfite a une teneur en chlorophénols nettement inférieure à celle susceptible de causer un problème de toxicité létale aiguë, même avec un traitement biologique inefficace. Parallèlement, la concentration d'eugénol et de *trans*-isoeugénol, deux phénols non chlorés, (Walden et coll., 1976; CL 50 respective de 6 500 et 3 400 µg/l) dans l'effluent final de la pâte au sulfite est sans doute trop faible pour contribuer fortement à sa toxicité. Toute crainte relative à ces composés devrait surtout porter sur leurs incidences à long terme sur l'environnement, comme on le verra plus loin.

On possède plus de renseignements sur les composés neutres de l'effluent de pâte au sulfite que sur ceux de l'effluent de pâte kraft, surtout en ce qui concerne l'effluent des usines de blanchiment, quoique certaines données récentes s'appliquent à l'effluent complet. Ainsi, il semble que la concentration de chloroforme fluctue entre 40 et 1 130 µg/l pour l'effluent non traité et entre 8 et 330 µg/l pour l'effluent traité (NCASI, 1977, 1982; Leuenberger et coll., 1985). Quelques résultats s'appliquent à l'effluent résultant de la production combinée de pâte au sulfite et de papier fin non intégré. Selon Howard et Leach (1978) et Leach et Chung (1980), la concentration de juvabione et d'acide todomatuique se situe entre 20 et 3 200 µg/l dans l'effluent non traité et va de < 10 à 200 µg/l dans l'effluent traité. Le juvabiol, dont la CL 50 pour la truite arc-en-ciel est de 1 800 à 2 000 µg/l (Walden et Leach 1975; Leach et coll., 1975) a été dépisté par les auteurs précédents dans un échantillon d'EPSB non traité à une concentration approximative de 1 800 µg/l. Leuenberger et coll. (1985) signalent que la concentration de chlorocymènes varie entre 55 et 167 µg/l dans l'EPSB non traité, comparativement à 15 - 18 µg/l après traitement. Bien qu'on n'ait pas parlé de la toxicité des chlorocymènes, ces composés aromatiques chlorés présentent le risque d'une bio-accumulation (voir chapitre 4). Leuenberger et coll. (1985) rapportent aussi la présence d'un certain nombre de terpénoïdes neutres chlorés et non chlorés dans l'EPSB non traité, sans toutefois préciser la concentration.

1.2.3 Effluent de la pâte mécanique

Les procédés mécaniques de préparation de la pâte ont habituellement un rendement de l'ordre de 90 p. 100 (McCubbin, 1983). On ne note pas de dégradation appréciable

de la lignine comme dans les procédés kraft et au sulfite, la majeure partie de ce composé restant dans la pulpe. Néanmoins, on en retire l'extrait de bois, d'où la forte concentration d'acides de résine relevée dans les études mentionnées au tableau 1.1. Ainsi, la concentration varie de moins de 100 µg/l pour les acides lévopimarique, néoabiétique et pimarique/sandaracopimarique à plus de 15 000 µg/l pour les acides abiétique, déhydroabiétique et lévopimarique. L'effluent final biotraité qui provient de ces établissements peut, lui aussi, être très contaminé et renfermer jusqu'à 7 900 µg/l d'acide isopimarique. On n'a trouvé aucun renseignement sur la concentration de l'effluent de pâte thermomécanique (PTM) ou chimico-thermomécanique (PCTM) dans la documentation existante. Puisque la préparation de la PTM et de la PCTM requiert le conditionnement des copeaux de bois par la chaleur et/ou des produits chimiques avant le raffinage, il est probable qu'on assiste à une forte solubilisation des extraits comme les acides de résine. Dellinger (1980; annexe A) donne les concentrations suivantes pour les acides de résine retrouvés dans l'effluent non traité des usines qui broient le bois et fabriquent du papier fin : acide abiétique (11 - 600 µg/l), acide déhydroabiétique (28 - 360 µg/l), acide isopimarique (0 - 110 µg/l), acide pimarique (31 - 150 µg/l). La faible teneur des acides de résine observée dans l'effluent de ce type d'entreprise intégrée résulte sans aucun doute de la dilution de l'effluent par l'eau de papeterie.

La concentration d'acides gras dans l'effluent non traité de pâte mécanique obtenue à la meule et au raffineur ressemble à celle de l'EPKB non traité et va de moins de 100 µg/l pour l'acide linolénique à 9 000 µg/l pour l'acide linoléique (tableau 1.2). La concentration de l'effluent biotraité est inférieure à la CL 50. Dellinger (1980; annexe A) rapporte que l'effluent de pâte non mécanique non traité renferme de 17 à 450 µg/l d'acide oléique, 180 à 620 µg/l d'acide linoléique et 120 à 480 µg/l d'acide linolénique.

Parmi les composés neutres toxiques dépistés dans l'effluent de la pâte mécanique, signalons le pimarol, l'isopimarol, la juvabione, le juvabiol (Leach et Thakore, 1976), le sandaracopimaradiène, le déhydroabiétane et le 4-p-tolyl-1-pentanol (Rogers et coll., 1979). La concentration combinée de juvabione et d'acide todomatuique extraits de la pâte de sapin baumier (Leach et Thakore, 1976) varie entre 200 et 1 700 µg/l dans l'effluent non traité et entre 8 et 1 600 µg/l dans l'effluent traité des usines de pâte mécanique (Leach et Chung, 1980).

On a besoin de renseignements complémentaires sur la concentration des acides de résine, des acides gras et des extraits de bois neutres qui contaminent l'effluent de la PTM et de la PCTM, surtout en raison du nombre croissant d'établissements qui recourent à ces procédés. L'utilisation d'hydrosulfite ou de peroxyde pour éclaircir la pâte mécanique

signifie que celle-ci ne contient aucun produit de blanchiment nocif comme les chlorophénols.

1.2.4 Effluent de papeterie

Il existe peu d'information sur les composants toxiques de l'effluent des papeteries et leur concentration. L'intégration de la production de la pâte à celle du papier, qui caractérise la plupart des papeteries canadiennes (McCubbin, 1984), et le recyclage interne de la lessive compliquent l'analyse des données accessibles. Beaucoup d'établissements ont réduit leurs pertes d'eau blanche au minimum et ajoutent l'effluent à cette dernière. L'eau de refroidissement des machines qui fabriquent le papier n'est pas polluée. Toutefois, la pulpe et le vieux papier qui servent de matériaux bruts peuvent libérer des produits toxiques. Dans de nombreux cas, l'usine produit du papier, mais pour cela elle recourt principalement à des procédés de préparation chimique de la pâte. Les "sacs de papier kraft non blanchi" en sont un exemple (Dellinger, 1980; annexe A). Les produits de désencrage, les fongicides et d'autres additifs peuvent aussi constituer une source de composés toxiques pour l'effluent.

Keith (1976) mentionne la présence d'acides de résine et d'acides gras dans l'effluent de deux papeteries fabriquant de la pâte kraft non blanchie en Géorgie, (États-Unis). L'effluent non traité renfermait 420 - 1 900 µg/l d'acide abiétique, 3 600 - 4 000 µg/l d'acide déhydroabiétique, 770 - 1 200 µg/l d'acide isopimarique, 450 µg/l d'acide néoabiétique, 570 - 610 µg/l d'acide pimarique et 125 - 275 µg/l d'acide sandaracopimarique. L'effluent traité (3 à 6 mois de lagunage sans aération) renfermait 50 µg/l d'acide abiétique, 1 000 - 3 900 µg/l d'acide déhydroabiétique, 780 - 800 µg/l d'acide isopimarique, 500 - 800 µg/l d'acide pimarique et 45 - 100 µg/l d'acide sandaracopimarique. Le même auteur signale une concentration comparable pour l'acide 13-abiétène-18-oïque et l'acide 6,8,11,13-abiétatétraène-18-oïque, ainsi qu'une concentration plus faible d'autres acides de résine non identifiés. L'effluent non traité contient respectivement 160 - 230 µg/l et 120 - 430 µg/l d'acides linoléique et oléique, alors que l'effluent traité en contient 100 µg/l et 80 - 400 µg/l. Selon Easty et coll., (1978), la concentration d'acides de résine est plus faible dans l'effluent de papeterie non traité que dans celui des établissements qui fabriquent de la pâte kraft non blanchie. L'effluent final d'une papeterie du Wisconsin, aux États-Unis, contenait jusqu'à 3 200 µg/l d'acide déhydroabiétique après traitement (Ball et coll., 1978). Habituellement, les entreprises qui préparent de la pâte kraft non blanchie ne font pas beaucoup de papier, leurs efforts se limitant surtout à la fabrication de produits grossiers comme le papier à sac. Même si les auteurs qui précèdent ne précisent pas la nature du procédé de

fabrication du papier des établissements étudiés, il est fort probable que l'effluent de ces établissements ressemble plus à celui des usines de pâte kraft non blanchie qu'à l'effluent d'autres entreprises.

Dans son enquête, Dellinger (1980; annexe A) note également la présence d'acides de résine et d'acides gras dans l'effluent de diverses papeteries. Il a découvert à plusieurs reprises des concentrations de 0 - 14 000 µg/l d'acide abiétique, de 0 - 6 000 µg/l d'acide déhydroabiétique, de 0 - 3 000 µg/l d'acide isopimarique, de 0 - 1 600 µg/l d'acide pimarique, de 0 - 3 600 µg/l d'acide linoléique, de 0 - 330 µg/l d'acide linolénique et de 0 - 3 500 µg/l d'acide oléique. La teneur moyenne des acides de résine dans l'effluent traité était dans chaque cas inférieure à 350 µg/l alors que celle des acides gras ne dépassait pas 600 µg/l.

Les chlorophénols existent à l'état de traces dans l'effluent des papeteries qui achètent la pâte blanchie ou se servent de fongicides à base de chlorophénols (Ball et coll., 1978; Peterman et coll., 1980). On a retrouvé 14 µg/l de tétrachloroguaïacol dans un effluent. Dellinger (1980; annexe A) signale la présence de 0 - 5 µg/l de 2,4-dichlorophénol, de 0 - 420 µg/l de 2,4,6-trichlorophénol, de 0 - 28 µg/l de trichloroguaïacol et de 4 - 16 µg/l de tétrachloroguaïacol dans l'effluent de papeterie non traité. De son côté, l'effluent traité contient 0 - 3 µg/l de 2,4-dichlorophénol, 0 - 450 µg/l de 2,4,6-trichlorophénol, 10 - 17 µg/l de trichloroguaïacol et 6 - 13 µg/l de tétrachloroguaïacol. Le désencrage du vieux papier libère également des BPC, un produit qui entrait naguère dans la composition de l'encre d'imprimerie. Toutefois, la concentration de ces produits est à la baisse (NCASI, 1982). D'autres additifs comme les colorants, les adhésifs et les agents de remplissage ont également une toxicité inhérente (Rosehart et Ozburn, 1975), mais la quantité utilisée est trop faible pour entraîner une concentration notable dans l'effluent.

1.3 Composition toxique des eaux réceptrices

Les études environnementales sur l'industrie des pâtes et papiers s'intéressent de plus en plus aux conséquences éventuelles du déversement de produits chimiques toxiques en concentration sublétale. Même si l'on peut évaluer la concentration des composants toxiques d'un effluent d'après les effets létaux aigus, on considère depuis longtemps que la concentration de tels produits est "inoffensive" quand elle n'entraîne aucun stress pour la flore et la faune de l'écosystème concerné (voir chapitres 2 et 3).

Avant de cerner les agents causaux de la toxicité des effluents d'usines de pâtes et papiers pour les organismes indigènes, il est essentiel de préciser la nature et la

concentration des produits chimiques dans le milieu récepteur. Ce genre d'étude peut déboucher sur l'adoption de mesures correctives appropriées.

Le rejet de toxiques dans l'environnement a beaucoup diminué au cours des dernières années à la suite d'une surveillance plus sévère de l'eau de traitement à l'usine, ce qui a éliminé les pertes de liqueur, ainsi que de la mise en place, dans certains cas, de systèmes de traitement biologique de l'effluent. Bartsch (1964) et Waldichuk (1962) ont tenté d'évaluer les problèmes que connaissait cette industrie aux dires des chercheurs, il y a 20 à 25 ans.

1.3.1 Eaux douces

1.3.1.1 Acides de résine et acides gras

Maenpaa et coll. (1968) ont analysé les eaux réceptrices à proximité des usines de pâte kraft et de pâte au sulfite en bordure du lac Saimaa, en Finlande. Ces établissements fabriquent de la pâte au sulfite à partir d'épinettes et de la pâte au sulfate avec des pins et des bouleaux. On a retrouvé de l'acide déhydroabiétique et une petite quantité d'acides abiétique, pimarique et palustrique jusqu'à 6 km du point de rejet. L'auteur ne fournit pas de détails sur le traitement de l'effluent et ne précise pas la concentration des acides de résine dans les rejets. La même zone a été étudiée par Oikari et coll. (1980), quand on a mis un terme à la production de pâte au sulfite et qu'on a installé des systèmes de traitement primaire et secondaire des eaux usées. On a constaté que la concentration d'acides de résine et d'acides gras dans les échantillons composites représentatifs de la colonne d'eau (profondeur de 3 à 5 m) atteignait un point culminant près du point de rejet avant de diminuer jusqu'à la limite de détection, 3,5 km plus loin (tableaux 1.4 et 1.5). Les principaux acides de résine récupérés dans les eaux réceptrices étaient les acides abiétique, déhydroabiétique, isopimarique et pimarique. La concentration d'acides gras insaturés diminuait jusqu'à la concentration de fond de quelques µ g/l, à 3,5 km du point de rejet (tableau 1.5). Les données qui précèdent et celles présentées plus loin pour d'autres lacs de Scandinavie et les eaux côtières du golfe de Bothnie ne s'appliquent pas nécessairement aux eaux canadiennes, car l'industrie est beaucoup plus dispersée au Canada et dans quelques cas deux grands établissements ou plus vident simultanément leur effluent dans la même masse d'eau, à peu de distance l'un de l'autre. De fait, on sait que les eaux réceptrices scandinaves se caractérisent souvent par un taux de dilution de l'effluent et un taux de renouvellement relativement faibles. Si l'on s'est penché sur ces études étrangères, c'est qu'elles sont de nature assez générale et que les recherches aussi extensives sont assez rares sur les eaux qui reçoivent de tels rejets des usines nord-américaines.

TABLEAU 1.4 Concentrations des acides de résine dans une eau douce à une distance variable du point de rejet

Acide de résine	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration dans l'eau réceptrice (µ g/l)	Référence
	type(s)	traitement			
abiétique	EPKB	secondaire*	0,1 0,8 3,5 6,0	1-114 2-7 < 0,5 < 0,5-1	Oikari et coll., 1980
déhydroabiétique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	6-600 4-10 < 0,5-1 1-3	Oikari et coll., 1980
déhydroabiétique	EPKB + mécanique	primaire	0,1-0,5 0,6-1,0 1,1-2,0 2,1-3,0	290-1 930 1,8-295 12-380 35-40	Fox, 1976
déhydroabiétique + sandaracopimarique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	< 0,5-34 < 0,5 < 0,5 < 0,5	Oikari et coll., 1980
isopimarique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	2-79 2-3 < 0,5-1 < 0,5-1	Oikari et coll., 1980
néoabiétique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	1-10 < 1 < 0,5 < 0,5	Oikari et coll., 1980
pimarique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	1-67 2 < 0,5 < 0,5-2	Oikari et coll., 1980

* Lagunage aéré pendant 24 heures.

TABLEAU 1.5 Concentrations des acides gras dans une eau douce à une distance variable du point de rejet

Acide gras	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration dans l'eau réceptrice (µ g/l)	Référence
	type	traitement			
oléique	EPKB*	secondaire*	0,1 0,8 3,5 6,0	12-114 8-14 2-15 1-6	Oikari et coll., 1980
linoléique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	2-54 3-10 < 0,5-1 < 0,5-2	Oikari et coll., 1980
linolénique	EPKB	secondaire	0,1 0,8 3,5 6,0	< 3-25 < 1-< 2 < 0,5 < 0,5	Oikari et coll., 1980

* Lagunage aéré pendant 24 heures.

Fox (1976, 1977) a déterminé la concentration des acides de résine et des acides gras dans la veine de diffusion du rejet d'un établissement préparant de la pâte kraft blanchie et de la pâte mécanique et dont l'effluent clarifié (traitement primaire) était déversé dans la baie Nipigon du Lac Supérieur. La veine de diffusion recélait des traces (habituellement < 10 µg/l) d'acides isopimarique, sandaracopimarique, déhydroabiétique, abiétique, 6,8,11,13-abiétatétraène-18-oïque et 7-oxodéhydroabiétique à plus de 2 km du point de rejet. La teneur de l'acide déhydroabiétique diminuait progressivement, comme sous l'effet d'une dilution, pour passer d'en moyenne 3 700 µg/l au point de rejet jusqu'à environ 40 µg/l ou moins, 2 km plus loin (Fox, 1976). Toujours selon cet auteur (1976), l'acide déhydroabiétique est "le principal élément de l'effluent qui semble atteindre sa concentration d'équilibre dans les eaux réceptrices à une distance considérable de la source". La veine de diffusion contenait également de l'acide oléique et linoléique à une concentration équivalente à la concentration de fond. De leur côté, Brownlee et Strachan (1977) ont découvert des traces (0,1 - 2,2 µg/l) d'acide 7-oxodéhydroabiétique et sandaracopimarique dans les échantillons d'eau prélevés hors de la veine de diffusion, jusqu'à 4,7 km du point de rejet du même établissement. Enfin, on a relevé une faible teneur en acide déhydroabiétique hors de la veine.

1.3.1.2 Chlorophénols

Selon Salkinoja-Salonen et coll. (1981), on a retrouvé des chlorophénols dans les eaux de surface et de fond d'un lac recevant l'effluent de deux usines finlandaises de pâte kraft blanchie. Cette concentration était respectivement de 0,1 - 13,1, 0,1 - 3,1 et 0 - 12,8 µg/l pour le 2,4,6-trichlorophénol, les trichloroguaïacols et le 2,6-diméthoxy-3,4,5-trichlorophénol à 1 km environ des établissements, comparativement à 0,2 - 3,0, 0,1 - 1,0 et 0,02 - 0,6 µg/l à une distance de 4 à 5 km (tableau 1.6). On a également retrouvé des chlorocatéchols (3,4-dichloro-, 3,4,5-trichloro- et tétrachloro-) et du 2,4-dichlorophénol au même endroit, quoiqu'en quantité négligeable.

Voss et coll. (1981a) ont décelé des chlorophénols dans une rivière canadienne jusqu'à 110 km en aval d'un établissement fabriquant de la pâte kraft blanchie à partir de bois tendre. Plus récemment, Voss et Yunker (1983) ont mesuré la concentration de divers chlorophénols dans le Fraser (C.-B.), 3 km environ en aval (plus bas que le confluent de la Nechako) de l'établissement le plus proche parmi les trois usines adjacentes qui déversent de l'EPKB biotraité dans le fleuve; ils ont procédé aux mêmes analyses à un deuxième endroit, 50 km plus loin qu'un quatrième établissement (encore plus en aval) rejetant le même type d'effluent. Parmi les chlorophénols retrouvés, ce sont les trichloroguaïacols qui enregistrent la concentration la plus élevée (1,0 µg/l au premier site et 0,2 µg/l au

TABLEAU 1.6 Concentrations de chlorophénols dans une eau douce à une distance variable du point de rejet

Chlorophénol	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration dans l'eau réceptrice (µ g/l)	Référence
	type	traitement			
4,5-dichloroguaïacol	EPKB	secondaire	3[a]	0,08	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	b	Voss et Yunker, 1983
2,4-dichlorophénol	EPKB	secondaire	3	0,1	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,02	Voss et Yunker, 1983
2,6-diméthoxy-3,4,5-trichlorophénol	EPKB	c	1	0-12,8	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB		4-5	0,02-0,6	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
tétrachlorocatéchol	EPKB	secondaire	3	0,8	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,02	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB	secondaire	3	0,3	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,09	Voss et Yunker, 1983
trichlorocatéchol	EPKB	secondaire	3	0,4	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,009	Voss et Yunker, 1983
trichloroguaïacols	EPKB		1	0,1-3,1	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB		4-5	0,1-1,0	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB	secondaire	3	1,0	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,2	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		1	0,1-13,1	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB		4-5	0,2-3,0	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB	secondaire	3	0,09	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	secondaire	50	0,04	Voss et Yunker, 1983

[a] En aval du confluent d'une rivière.
[b] Non décelé.
[c] Indéterminé.

second) (tableau 1.6). À chaque endroit, le principal trichloroguaïacol était le 3,4,5-isomère. Les concentrations de tétrachloroguaïacol, de trichlorocatéchol (3,4,5-) et de tétrachlorocatéchol dans le Fraser, à 3 km en aval des établissements, se chiffraient respectivement à 0,3, 0,4 et 0,8 µg/l. La concentration des trois composés était plus faible (< 0,1 µg/l), quoique décelable, à 50 km en aval (tableau 1.6). Enfin, les concentrations de dichlorophénol, de trichlorophénol et de dichloroguaïacol ne dépassaient pas 0,1 µg/l aux deux sites (Voss et Yunker, 1983).

1.3.1.3 Autres composés organiques

La documentation est presque muette au sujet des concentrations d'autres produits toxiques des usines de pâtes et papiers dans l'eau douce. On a retrouvé des traces (2 - 6 µg/l) de chloroforme à 2,5 km environ en aval d'un établissement qui fabriquait de la pâte kraft blanchie en Alberta (Anon., 1984). On décèle du chloroforme à une courte distance en aval des usines qui utilisent le chlore comme agent de blanchiment et, comme on le verra plus loin, ce composé peut servir de traceur dans les études sur la dispersion du rejet. Les usines qui préparent de la pâte sont la source logique des autres composés comme les chlorométhylsulfones retrouvés dans les tissus des poissons capturés à proximité (voir chapitre 4); on présume donc que ces composés atteignent une certaine concentration dans les eaux réceptrices adjacentes.

1.3.2 Eaux estuariennes/marines

1.3.2.1 Acides de résine et acides gras

Aucune information n'a été obtenue sur la concentration des acides de résine et des acides gras dans les eaux réceptrices estuariennes/marines.

1.3.2.2 Chlorophénols

Les chercheurs de Suède et du Canada ont récemment calculé la concentration de chlorophénols dans les eaux estuariennes/marines voisines des usines de pâte. Le programme extensif de recherches environnementales récemment entrepris en Suède (Anon., 1982) a ainsi révélé que les chlorophénols se concentrent dans les eaux saumâtres à faible taux de renouvellement (tableau 1.7). Cela explique les concentrations de 0,12 - 0,28 µg/l de 2,4-dichlorophénol, de 0,45 - 0,90 µg/l de 2,4,6-trichlorophénol, de 1,04 - 2,0 µg/l de trichloroguaïacols et de 0,45 - 1,3 µg/l de tétrachloroguaïacol relevées dans les eaux superficielles à 2 km de l'établissement, comparativement à celles de 0,04 - 0,26 µg/l, de 0,14 - 0,36 µg/l, de 0,14 - 0,73 µg/l et de 0,06 - 0,4 µg/l respectivement observées à 6 km de l'établissement (tableau 1.7).

Selon Voss et Yunker (1983), on trouve des chlorophénols dans les eaux contiguës aux deux établissements côtiers de la Colombie-Britannique, qui déversent leurs effluents

TABLEAU 1.7 Concentrations des chlorophénols dans les eaux estuariennes-marines à distance variable du point de rejet

Chlorophénol	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration dans l'eau réceptrice (µg/l)	Référence
	type	traitement			
4,5-dichlorocatéchol	EPKB	non traité	0,25	0,006	Voss et Yunker, 1983
		non traité	0,72-7,0	ND[a]	Voss et Yunker, 1983
4,5-dichloroguaïacol	EPKB	non traité	0,16	0,05	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	1,7-12,5	ND	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,5	ND-0,02	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	6,8-7,0	ND	Voss et Yunker, 1983
2,4-dichlorophénol	EPKB	b	2	0,12-0,28	Anon., 1982
			6	0,04-0,26	Anon., 1982
	EPKB	non traité	0,16-4,6	0,008-0,04	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	8-12,5	c	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-7,0	0,004-0,05[d]	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2-8	0,002-0,12	Xie et coll., 1984
tétrachlorocatéchol	EPKB	non traité	0,16-2,6	0,005-0,08	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	3,2-12,5	ND	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-4,8	ND-0,05	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	5,6-7,0	ND	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	2-13	< 0,001-1,34	Xie et coll., 1984
tétrachloroguaïacol	EPKB		2	0,45-1,30	Anon., 1982
			6	0,06-0,40	Anon., 1982
	EPKB	non traité	0,16-10	0,005-0,05	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	12,0-12,5	c	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-7,0	0,006-0,35[c]	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2-15	< 0,001-1,3	Xie et coll., 1984
trichlorocatéchol	EPKB	non traité	0,16-2,6	ND-0,02	Voss et Yunker, 1983
		non traité	3,2-12,5	ND	Voss et Yunker, 1983
		non traité	0,25-2,1	0,003-0,05	Voss et Yunker, 1983
		non traité	2,4-7,0	ND	Voss et Yunker, 1983
trichloroguaïacols	EPKB		2	1,04-2,0	Anon., 1982
			6	0,14-0,73	Anon., 1982
	EPKB	non traité	0,16-12	0,004-0,17	Voss et Yunker, 1983
		non traité	12,5	c	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-7	0,006-0,45	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2-15	< 0,001-1,77	Xie et coll., 1984
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		2	0,45-0,90	Anon., 1982
			6	0,14-0,36	Anon., 1982
	EPKB	non traité	0,16-12	ND-0,038	Voss et Yunker, 1983
		non traité	12,5	c	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-7,0	0,003-0,07[f]	Voss et Yunker, 1983

[a] Non décelé dans l'échantillon composite.
[b] Indéterminé.
[c] Concentration dans la documentation.
[d] Concentration de fond de 0,01 µg/l.
[e] Concentration de fond de 0,006 µg/l.
[f] Concentration de fond de 0,009-0,01 µg/l.

de pâte kraft blanchie non traités dans Howe Sound et le canal Stuart (tableau 1.7). Les chlorocatéchols peuvent atteindre une concentration allant jusqu'à 0,08 µg/l à 2,6 km d'un des deux établissements et jusqu'à 0,05 µg/l à 4,8 km de l'autre. On n'a pu déceler ces composés plus loin. La concentration des chloroguaïacols peut augmenter jusqu'à 0,17 µg/l à 12 km du premier établissement et jusqu'à 0,45 µg/l à 7 km du second. La concentration de 2,4-dichlorophénol et celle de 2,4-6-trichlorophénol varient du taux indiqué dans la littérature à 0,07 µg/l pour les mêmes distances. Dans les deux cas, la concentration de chlorocatéchols est beaucoup plus faible que celle des autres chlorophénols, ce qui indique que ces deux groupes ont un taux d'élimination différent dans les eaux réceptrices. Le gradient vertical de concentration n'est pas le même aux deux sites et on a attribué ce phénomène à l'emplacement différent du diffuseur aux établissements ainsi qu'aux particularités de chaque endroit en ce qui concerne l'océanographie et les marées.

Xie et coll. (1984) ont mesuré la concentration de chlorophénols dans les eaux estuariennes de la côte est de Suède. La diffusion de l'effluent a été déterminée d'après la concentration de chloroforme dans l'eau réceptrice, technique déjà utilisée par d'autres chercheurs de ce pays pour étudier la veine de diffusion de l'effluent (Fogelqvist et coll., 1982). À 2 km environ de l'établissement, la concentration de chlorophénols variait entre 0,11 et 0,12 µg/l pour le 2,4-dichlorophénol et entre 0,93 - 1,77 µg/l pour les trichloroguaïacols. La concentration des autres chlorophénols se situait entre ces deux extrêmes. Par ailleurs, la concentration des mêmes composés connaît une forte baisse à un point situé entre 2 et 10 km en aval de l'établissement, quoiqu'une quantité décelable de certains chlorophénols ait été observée à une distance de 15 km. Xie et ses collaborateurs (1984) ont également mesuré la "demi-distance" de chaque composé, c'est-à-dire la distance que chaque produit doit parcourir en aval pour que sa concentration baisse de moitié. La "demi-distance" du 2,4,6-trichlorophénol, du 3,4,5-trichloroguaïacol, du tétrachloroguaïacol et du tétrachlorocatéchol fluctue entre 0,5 et 1,1 km.

Des trois études qui précèdent, il ressort que les chlorophénols existent en concentration sublétale dans les eaux réceptrices à proximité des établissements qui fabriquent de la pâte blanchie, surtout quand l'effluent ne subit aucun traitement biologique. Par ailleurs, la lenteur de dégradation de ces produits, déjà mentionnée, entraîne des risques de transport bien au-delà du voisinage immédiat du point de rejet.

1.3.2.3 Autres composés organiques

Comme dans le cas des eaux douces, on manque d'information sur la concentration des autres composés organiques dans les eaux estuariennes/marines. Le chloroforme est

l'un des rares composés pour lesquels existe ce type d'information, et sa concentration sert à analyser la veine de diffusion de l'effluent. Xie et coll. (1984) ont estimé que la concentration de chloroforme diminuait de 5,4 - 15 µ g/l à 2 km jusqu'à 0,02 µ g/l à 15 km dans l'étude d'un cas. Le dépistage d'autres composés comme les cymènes et les sulfones chlorés dans les organismes aquatiques est la seule preuve de l'existence de ces substances dans l'eau réceptrice (voir chapitre 4). De fait, lorsqu'un composé s'accumule dans les tissus adipeux des organismes aquatiques, cela permet d'utiliser une méthode de dépistage beaucoup plus sensible des polluants. Sans bio-accumulation toutefois, à une telle concentration la présence de ces composés ne prête pas à conséquence.

1.4 Composition toxique des sédiments

Les composés organiques peu solubles dans l'eau peuvent être éliminés par les matières solides en suspension ou les sédiments grâce au phénomène de l'adsorption. L'étendue et les éléments constitutifs des sédiments sont deux facteurs qui influent sur ce phénomène. Bien qu'un examen des mécanismes qui assurent l'élimination de la matière organique par les sédiments déborde du cadre du présent rapport, précisons que l'adsorption est d'autant plus grande que les particules sont petites (c.-à-d. que leur surface est grande) et qu'elles ont une teneur élevée en matière organique, comme c'est le cas pour la cellulose des usines de pâte. La chélation et la variation du pH peuvent avoir un effet sur la liaison des phénols aux sédiments (Schellenberg et coll., 1984). La plupart des études qui nécessitent l'échantillonnage des eaux réceptrices recourent maintenant à l'échantillonnage des sédiments. En effet, ces derniers emmagasinent les polluants et une comparaison entre la concentration de matière organique retrouvée dans les sédiments et celle observée dans l'eau s'avère fort instructive quant à la disponibilité et à la toxicité potentielle de ces composés pour les organismes vivants.

Il est également possible de faire des prévisions quant aux biotes (organismes qui vivent au fond ou à la surface des eaux) les plus atteints, compte tenu des concentrations relatives des composants toxiques dans l'eau et les sédiments. On trouvera ci-dessous un résumé des maigres renseignements existant sur la concentration de toxiques dans les sédiments prélevés à proximité des usines de pâtes et papiers.

1.4.1 Sédiments d'eaux douces

1.4.1.1 Acides de résine et acides gras

Le principal acide de résine retrouvé dans les sédiments d'eaux douces est l'acide déhydroabiétique. Fox (1976) en signale 100 µ g/g dans les sédiments superficiels recueillis près du point de rejet d'une usine fabriquant de la pâte kraft blanchie et de la pâte mécanique et se débarrassant de ses effluents non traités dans la baie Nipigon (Lac

TABLEAU 1.8 Concentrations des chlorophénols dans les sédiments d'eaux douces à une distance variable du point de rejet

Chlorophénol	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration (µ g/g)	Référence
	type	traitement			
4,5-dichlorocatéchol	EPKB	secondaire	50	ND[a]-0,004	Voss et Yunker, 1983
4,5-dichloroguaïacol	EPKB	secondaire	50	ND-0,006	Voss et Yunker, 1983
tétrachlorocatéchol	b		5	0,35	Paasivirta et coll., 1980
			40	0,01	Paasivirta et coll., 1980
			2-3	2-6	Salkinoja-Salonen et coll., 1981
	EPKB	secondaire	50	0,004-0,01	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB	secondaire	5	0,05	Paasivirta et coll., 1980
			40	0,006	Paasivirta et coll., 1980
	EPKB	secondaire	50	0,0009-0,003	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-trichlorocatéchol	EPKB	secondaire	50	0,002	Voss et Yunker, 1983
trichloroguaïacols			5	0,04	Paasivirta et coll., 1980
trichloroguaïacols			40	0,003	Paasivirta et coll., 1980
	EPKB	secondaire	50	0,0007-0,0008	Voss et Yunker, 1983
2,4,6,-trichlorophénol			5	0,03	Paasivirta et coll., 1980
			40	0,01	Paasivirta et coll., 1980
	EPKB	secondaire	50	ND-0,0007	Voss et Yunker, 1983

[a] Non décelé.
[b] Indéterminé.

Supérieur). Le schéma de dispersion indique une concentration élevée le long d'un profond chenal creusé au fond du lac et une concentration de 10 µg/g, soit le décuple environ de la concentration de fond, à 15 km du site. Brownlee et Strachan (1977) ont analysé des sédiments près du même établissement et enregistré une concentration de 150 µg/g d'acide déhydroabiétique à 1 km du site, ainsi qu'une concentration de 0,1 - 2 µg/g (correspondant à la concentration de fond) de 3 à 7 km plus loin. Dans le cadre d'une étude plus poussée sur la répartition des composés toxiques dans les sédiments, Brownlee et coll. (1977) signalent que les acides abiétique et pimarique ainsi qu'un acide abiétanoïque et abiéténoïque sont présents dans la couche superficielle de sédiments près de la même usine. Ces auteurs pensent que les deux derniers composés dérivent de l'acide abiétique. Aucune étude environnementale ne précisait la concentration des acides gras dans les sédiments.

1.4.1.2 Chlorophénols

Paasivirta et coll. (1980) ont déterminé la concentration de chlorophénols dans des sédiments lacustres près des usines de pâte finlandaises. Le principal chlorophénol retrouvé à 5 km en aval de l'établissement était le tétrachlorocatéchol (tableau 1.8). Sa concentration correspondait approximativement à 10 fois celles du tétrachloroguaïacol, du trichloroguaïacol et du 2,4,6-trichlorophénol. Ces mêmes composés ont été retrouvés à l'état de traces (0,003 - 0,01 µg/g) à 40 km en aval de l'usine, à environ 15 km en aval de la ville de Jyvaskyla. La concentration à ce deuxième endroit dépassait le double de la concentration de fond pour les échantillons recueillis à un site éloigné. Après corrélation statistique des concentrations de chaque chlorophénol, Paasivirta et coll. (1980) ont conclu que si le tétrachloroguaïacol, le trichloroguaïacol et le 2,4,6-trichlorophénol provenaient sans aucun doute de l'usine, le tétrachlorocatéchol était vraisemblablement un métabolite du pentachlorophénol et du tétrachloroguaïacol. Les chercheurs n'ont analysé aucun échantillon d'eau dans le cadre de leur travail.

Dans une autre étude finlandaise, Salkinoja-Salonen et coll. (1981) ont découvert que le principal chlorophénol présent dans les échantillons de sédiments d'eaux douces prélevés à proximité des usines était le tétrachlorocatéchol. La concentration combinée de tri- et de tétrachlorocatéchols variait de 6 µg/g dans la couche superficielle à moins de 1 µg/g, à plus de 10 cm de profondeur. Compte tenu de la concentration relativement faible de tétrachlorocatéchol dans l'effluent, les chercheurs ont émis l'hypothèse que d'autres composés chlorés des sédiments ont été convertis en tétrachlorocatéchol.

Voss et Yunker (1983) ont précisé la concentration de divers chlorophénols dans les sédiments recueillis à 50 km en aval de l'établissement le plus proche déversant de l'EPKB

traité dans le Fraser (tableau 1.8). Les sédiments contenaient 0,004 - 0,01 µg/g de tétrachlorocatéchol, le principal chlorophénol récupéré. Dans l'ensemble, la concentration de chlorocatéchols variait entre 0,01 et 0,02 µg/g, alors que celle de chloroguaïacols se chiffrait à environ 0,01 µg/g, comparativement à une concentration de 0,0007 µg/g, inférieure au seuil de dépistage du 2,4,6-trichlorophénol.

1.4.1.3 Autres composés organiques

Les sédiments des zones industrielles renferment une forte concentration d'hydrocarbures polynucléaires aromatiques, de plastifiants et de composés organochlorés. Le principal groupe de composés retrouvé dans les sédiments semble être les BPC qu'on pourrait relier à l'industrie des pâtes et papiers. La concentration de BPC dans les sédiments de la rivière Lower Fox, au Wisconsin (Sullivan et coll., 1983), qui reçoit de forts rejets des usines de recyclage du papier, variait entre 0,1 et 100 µg/g. Puisque la concentration de fond était inférieure à 0,1 µg/g, il y avait de toute évidence présence d'une concentration élevée de BPC. Tel qu'indiqué déjà, la concentration de BPC dans le papier de rebut diminue (NCASI, 1982).

1.4.2 Sédiments estuariens/marins

1.4.2.1 Acides de résine et acides gras

Les échantillons de sédiments prélevés dans la rivière Saint-Jean près d'usines fabriquant de la pâte kraft blanchie et de la pâte mécanique renfermaient de l'acide déhydroabiétique (Bacon et Silk, 1978) à raison de 7,4 - 25 µg/g. On ne possède aucun détail sur le traitement de l'effluent. Kinae et coll. (1981) ont analysé les sédiments prélevés à trois endroits de la côte du Japon près d'usines de pâtes et papiers (traitement de l'effluent inconnu). Ils ont retrouvé de l'acide déhydroabiétique à un endroit, mais n'ont fourni aucune précision sur la concentration ni sur l'éloignement du point d'échantillonnage par rapport à l'usine. La concentration d'acides gras n'a pas été indiquée, principalement en raison de la présence de ces composés à l'état naturel dans l'environnement.

1.4.2.2 Chlorophénols

Selon Kinae et coll. (1981), l'échantillon de sédiments mentionné ci-dessus renfermait du 2,4,6-trichlorophénol et du tétrachloroguaïacol. On ne possède toutefois aucune précision sur la concentration de ces composés, ni de détails sur l'échantillon. Les chercheurs suédois ont dosé les chlorophénols dans les sédiments estuariens/marins près de plusieurs usines côtières (Anon., 1982). Les chloroguaïacols n'étaient pas décelables dans les sédiments superficiels prélevés au fond d'une masse d'eau profitant d'un bon taux de renouvellement. Toutefois, ceux provenant d'une baie de la mer Baltique renfermaient une

TABLEAU I.9 Concentrations des chlorophénols dans les sédiments estuariens/marins à une distance variable du point de rejet

Chlorophénol	Effluent		Distance du point de rejet (km)	Concentration (µg/g)	Référence
	type	traitement			
4,5-dichlorocatéchol	EPKB	non traité	0,25-2,4	0,0003-0,0004	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		3,6-6,8	ND[a]	Voss et Yunker, 1983
4,5-dichloroguaïacol	EPKB	non traité	0,16-4,0	ND-0,002	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	4,6-12,5	ND	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	b	2	0,007	Xie, 1983
			10	ND	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-5	0,004-0,05	Xie et coll., 1984
2,4-dichlorophénol	EPKB		2	0,0009	Xie, 1983
	EPKB		10	ND	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-10	< 0,0002-0,02	Xie et coll., 1984
tétrachlorocatéchol	EPKB	non traité	0,16-12,5	ND-0,003	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,8	0,0009-0,007	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2	0,01	Xie, 1983
	EPKB		10	0,001	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-15	0,0004-0,77	Xie et coll., 1984
tétrachloroguaïacol	EPKB	non traité	0,16-12,5	ND-0,002	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,8	0,0006-0,003	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2	0,02	Xie, 1983
	EPKB		10	0,001	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-15	< 0,00005-0,136	Xie et coll., 1984
trichlorocatéchols	EPKB	non traité	0,16-12,5	ND-0,0009	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,8	0,0002-0,003	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2	0,08	Xie, 1983
	EPKB		10	0,005	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-15	0,0009-3,04	Xie et coll., 1984
trichloroguaïacols	EPKB	non traité	0,16-12,5	0,0009-0,01	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,8	0,002-0,007	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2	0,03	Xie, 1983
	EPKB		10	0,001	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-15	0,00009-0,31	Xie et coll., 1984
2,4,6-trichlorophénol	EPKB	non traité	0,16-12,5	ND-0,001	Voss et Yunker, 1983
	EPKB	non traité	0,25-6,8	0,0002-0,0008	Voss et Yunker, 1983
	EPKB		2	0,0004	Xie, 1983
	EPKB		10	0,0001	Xie, 1983
	EPKB	non traité	2-10	< 0,00005-0,002	Xie et coll., 1984

[a] Non décelé.
[b] Indéterminé.

quantité mesurable de 3,4,5-trichloroguaïacol et de tétrachloroguaïacol. La plupart des échantillons de sédiments superficiels (0 - 4 cm) contenaient 0,01 - 0,1 µg/g de chaque chlorophénol, mais la concentration était plus faible à une profondeur de 4 à 8 cm. Ces études ont généralement révélé une concentration de chlorophénols supérieure à la concentration de fond, seulement à quelques kilomètres des établissements.

Certains rapports donnent la concentration de divers chlorophénols dans les sédiments estuariens/marins échantillonnés jusqu'à 15 km des établissements déversant de l'EPKB (non traité ou traitement inconnu) (tableau 1.9). Aux deux sites examinés près des établissements côtiers de la Colombie-Britannique, la plus haute concentration atteinte dans les sédiments concernait les trichloroguaïacols (< 0,01 µg/g) et le tétrachlorocatéchol (0,007 µg/g). La concentration la plus élevée de trichlorocatéchols et de tétrachloroguaïacol décelée dans les sédiments superficiels se chiffrait à 0,003 µg/g. La concentration de ces chlorophénols n'a pu être reliée à l'éloignement du point de déversement des usines. D'autres composés chlorophénolés ont été retrouvés en quantité inférieure au seuil de dépistage ou à l'état de traces (tableau 1.9). Voss et Yunker (1983) ont remarqué que les chlorocatéchols, qu'on ne trouve souvent qu'en petite quantité dans l'eau, constituent un des principaux composants de l'effluent identifié dans les sédiments. Ces chercheurs pensent que les chlorocatéchols résultent de la dégradation d'autres composés organiques chlorés ou pourraient précipiter plus facilement à partir de la colonne d'eau. Les concentrations maximales de trichlorocatéchols (3,0 µg/g), de tétrachlorocatéchol (0,8 µg/g), de trichloroguaïacols (0,3 µg/g) et de tétrachloroguaïacol (0,1 µg/g) signalées par des chercheurs suédois pour des échantillons de sédiments côtiers prélevés à proximité d'une usine fabriquant de la pâte kraft blanchie étaient considérablement plus élevées que celles observées dans les eaux côtières de la Colombie-Britannique (Xie, 1983; Xie, et coll., 1984) (tableau 1.9). Comme l'ont révélé les études canadiennes, les concentrations des autres chlorophénols dans ces sédiments étaient habituellement inférieures au seuil de dépistage ou ces composés n'existaient qu'à l'état de traces.

1.4.2.3 Autres composés organiques

Peu de renseignements ont été publiés sur la concentration des autres composés organiques libérés par les usines de pâtes et papiers dans les sédiments estuariens/marins. Yamaoka (1979) a retrouvé des hydrocarbures diterpénoïdes comme l'abiétane dans les sédiments superficiels d'un établissement côtier du Japon. Kinae et coll. (1981) ont pour leur part récupéré de la juvabione dans les sédiments voisins d'une usine, sans toutefois pouvoir établir un lien avec l'effluent provenant de celle-ci.

1.5 Références

Anon. 1982. Environmentally Harmonized Production of Bleached Pulp. Rapport définitif (en suédois). Swedish Forest Products Research Laboratory, Stockholm, Suède.

Anon. 1984. Toxicity and Environmental Chemistry of Wastewater from Proctor and Gamble Cellulose Ltd. (Grande Prairie). Rapport provisoire. Alberta Environmental Centre Research Report AECV84-R6. Vegreville, Alberta.

Bacon, G.B. et P.J. Silk. 1978. Bioaccumulation of Toxic Compounds in Pulp-mill Effluents by Aquatic Organisms in Receiving Waters. Rapport CPAR nº 675-1. Environnement Canada, Ottawa, Ontario.

Ball, J., F. Priznar et P. Peterman. 1978. Investigation of Chlorinated and Nonchlorinated Compounds in the Lower Fox River Watershed. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-905/3-78-004, Chicago, IL.

Bartsch, A.F. 1964. Study of pulp and paper mill pollution in Puget Sound, pp. 43-64. *In* E.A. Pearson, ed. Advances in Water Pollution Research. Vol. 3. Pergamon Press. New York, NY.

Beeland, G.V., D.K. Whitenight et K.G. Barnhill. 1979. Environmental Impact Assessment Guidelines for New Source Pulp and Paper Mills. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-130/6-79-002. Washington, D.C.

Brouzes, R.J.P. 1976. La toxicité pour les poissons des effluents de l'industrie des pâtes et papiers. *In* Comptes rendus de séminaires sur la pollution de l'eau - techniques d'épuration des eaux usées de l'industrie des pâtes et papiers. Environnement Canada. Rapport EPS 3-WP-76-4F. Direction générale de la lutte contre la pollution des eaux, 1980, 220 pages.

Brownlee, B. et W.M.J. Strachan. 1977. Distribution of some organic compounds in the receiving waters of a kraft pulp and paper mill. J. Fish. Res. Board Can. 34: 830-837.

Brownlee, B., M.E. Fox, W.M.J. Strachan et S.R. Joshi. 1977. Distribution of dehydroabietic acid in sediments adjacent to a kraft pulp and paper mill. J. Fish. Res. Board Can. 34: 838-843.

Casey, J.P. (ed.). 1980. Pulp and Paper Chemistry and Chemical Technology. Third ed. Vol. I - III. John Wiley & Sons. New York, NY.

Chung, L.T.K., H.P. Meier et J.M. Leach. 1979. Can pulp mill effluent toxicity be estimated from chemical analyses? TAPPI 62: 71-74.

Claeys, R.R., L.E. LaFleur et D.L. Borton. 1980. Chlorinated organics in bleach plant effluents of pulp and paper mills, pp. 335-345. *In* R.J. Jolley, ed. Water Chlorination, Environmental Impact and Health Effects. Vol. 3. Ann Arbor Science Publ. Inc., Ann Arbor, MI.

Coutts, R.T., E.E. Hargesheimer et F.M. Pasutto. 1979. Gas chromatographic analysis of trace phenols by direct acetylation in aqueous solution. J. Chromatog. 179: 291-299.

Davis, J.C. et R.A.W. Hoos. 1975. Use of sodium pentachlorophenate and dehydroabietic acid as reference toxicants for salmonid bioassays. J. Fish. Res. Board Can. 32: 411-416.

Dellinger, R.W. 1980. Development Document for Effluent Limitations Guidelines and Standards for the Pulp, Paper and Paperboard and the Builders' Paper and Board Mills. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-440/1-80/025-b. Washington, D.C.

Easty, D.B., L.G. Borchardt et B.A. Wabers. 1978. Removal of Wood-derived Toxics from Pulping and Bleaching Wastes. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-600/2-78-013. Cincinnati, OH.

Fogelqvist, E., B. Josefsson et C. Roos. 1982. Halocarbons as tracer substances in studies of the distribution patterns of chlorinated waters in coastal areas. Environ. Sci. Technol. 16: 479-482.

Fox, M.E. 1976. Fate of selected organic compounds in the discharge of kraft paper mills into Lake Superior, pp. 641-659. *In* L.H. Keith, ed. Identification and Analysis of Organic Pollutants in Water. Ann Arbor Science Publ. Inc. Ann Arbor, MI.

Fox, M.E. 1977. Persistence of dissolved organic compounds in kraft pulp and paper mill effluent plumes. J. Fish. Res. Board Can. 34: 798-804.

Holmbom, B. et K.J. Lehtinen. 1980. Acute toxicity to fish of kraft pulp mill waste waters. Pap. Puu 62: 673-684.

Howard, T.E. et J.M. Leach. 1973. Identification and Treatment of Toxic Materials in Mechanical Pulping Effluents. Rapport CPAR nº 149-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Howard, T.E. et J.M. Leach. 1978. Identification of Toxic Materials in Sulphite Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR nº 407-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Hrutfiord, B.F., T.S. Friberg, D.F. Wilson et J.R. Wilson. 1975. Organic compounds in aerated stabilization basin discharge. TAPPI 58: 98-100.

Hutchins, F.E. 1979. Toxicity of Pulp and Paper Mill Effluent. A Literature Review. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-600/3-79-013. Corvallis, OR.

Jones, P.A. 1981. Les chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien. Rapport SPE 3-EC-81-2F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Jones, P.A. 1984. Les chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien. Supplément 1983. Rapport SPE 3-EP-84-3F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Keith, L. 1976. Identification of organic compounds in unbleached treated kraft paper mill wastewaters. Environ. Sci. Technol. 10: 555-564.

Kinae, N., T. Hashizume, T. Makita, I. Tomita, I. Kimura et H. Kanamori. 1981. Studies on the toxicity of pulp and paper mill effluents - I. Mutagenicity of the kraft sediment samples derived from kraft paper mills. Water Res. 15: 17-24.

Kovacs, T.G., R.H. Voss et A. Wong. 1984. Chlorinated phenolics of bleached kraft mill origin. Water Res. 18: 911-916.

Kringstad, K.P. et K. Lindstrom. 1984. Spent liquors from pulp bleaching. Environ. Sci. Technol. 18: 236A-248A.

Kringstad, K.P., L.G. Stockman et L.M. Strɔmberg. 1984. The nature and environmental significance of spent bleach liquor toxicants: present state of knowledge. J. Wood Chem. Technol. 4: 389-404.

Kutney, G.W., H.H. Holton, D.H. Andrews, J.R. du Manoir et G.P. Donnini. 1984. A review of low versus high ClO_2 substitution in the C stage: Part II: Effluent properties. Pulp Paper Can. 85: T95-102.

Leach, J.M. et L.T.K. Chung. 1980. Development of a Chemical Toxicity Assay for Pulp Mill Effluents. Rep. EPA-600/2-80-206. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH.

Leach, J.M. et A.N. Thakore. 1975. Isolation and identification of constituents toxic to juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in caustic extraction effluents from kraft pulp mill bleach plants. J. Fish. Res. Board Can. 32: 1249-1257.

Leach, J.M. et A.N. Thakore. 1976. Toxic constituents in mechanical pulping effluents. TAPPI 59: 129-132.

Leach, J.M. et A.N. Thakore. 1977. Compounds toxic to fish in pulp mill waste streams. Prog. Water Technol. 9: 787-798.

Leach, J.M., J.C. Mueller et C.C. Walden. 1977. Biodegradability of toxic compounds in pulp mill effluents. Trans. Tech. Section Can. Pulp Paper Assoc. 3: 126-130.

Leach, J.M., A.N. Thakore et J.F. Manville. 1975. Acute toxicity to juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) of naturally occurring insect juvenile hormone analogues. J. Fish. Res. Board Can. 32: 2556-2559.

Leuenberger, C., W. Giger, R. Coney, J. Graydon et E. Molnar-Kubica. 1985. Persistent chemicals in pulp mill effluents: occurrence and behaviour in an activated sludge treatment plant. Water Res. 19: 885-894.

Maenpaa, R., P. Hynninen et J. Tikka. 1968. On the occurrence of abietic acid and pimaric type resin acids in the effluents of sulphite and sulphate pulp mills. Pap. Puu 49: 143-150.

McCubbin, N. 1983. Techniques de base de l'industrie des pâtes et papiers, et ses pratiques de protection environnementale. Rapport SPE 6-EP-83-1F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

McCubbin, N. 1984. État présent de l'industrie des pâtes et papiers et des mesures de protection de l'environnement. Rapport SPE 3-EP-84-2F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

McKague, A.B. 1981a. Some toxic constituents of chlorination-stage effluents from bleached kraft pulp mills. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 38: 739-743.

McKague, A.B. 1981b. Phenolic constituents in pulp process streams. J. Chromatog. 208: 287-293.

NCASI. 1977. Analysis of Volatile Halogenated Organic Compounds in Bleached Pulp Mill Effluent. Tech. Bull. No. 298. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, N.Y.

NCASI. 1981a. Experience with the Analysis of EPA's Organic Priority Pollutants and Compounds Characteristic of Pulp Mill Effluents. Tech. Bull. No. 343. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, N.Y.

NCASI. 1981b. Experience with the Analysis of Pulp Mill Effluents for Chlorinated Phenols using an Acetic Anhydride Derivatization Procedure. Tech. Bull. No. 347. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, N.Y.

NCASI. 1982. Supplemental Data Reflective of Available Technological Capability for Separation of Chlorinated Organics from Pulp and Paper Industry Wastewaters. Special Rep. No. 82-1. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, N.Y.

NCASI. 1983. A Study of Methods for Reducing Chloroform Concentrations in Bleached Pulp Mill Effluents. Tech. Bull. No. 399. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, N.Y.

Nikki, M. et R. Korhonen. 1983. Chlorinated organic compounds in effluents of bleaching with countercurrent washing. J. Pulp Paper Sci. 9: TR123-128.

Oikari, A., B. Holmbom, E. Anas et H. Bister. 1980. Distribution in a recipient lake and bioaccumulation in fish of resin acids from kraft pulp mill waste waters. Pap. Puu 62: 193-202.

Paasivirta, J., J. Sarkka, T. Leskijarvi et A. Roos. 1980. Transportation and enrichment of chlorinated phenolic compounds in different aquatic food chains. Chemosphere 9: 441-456.

Peterman, P.H., J.J. Delfino, D.J. Dube, T.A. Gibson et F.J. Priznar. 1980. Chloro-organic compounds in the Lower Fox River, Wisconsin, pp. 145-160. *In* D. McKay, ed. Hydrocarbons and Halogenated Hydrocarbons in the Aquatic Environment. Vol. 16. Environ. Science Res. Ser. Plenum Publ. Corp., New York, N.Y.

Rao, K.R. ed. 1978. Pentachlorophenol: Chemistry, Pharmacology, and Environmental Toxicology. Plenum Press, New York, N.Y.

Richardson, D.E. et H. Bloom. 1983. Chemical composition of treated thermomechanical pulp effluent from an activated sludge plant. Appita 36: 456-460.

Rogers, I.H., J.C. Davis, G.M. Kruzynski, H.W. Mahood, J.A. Servizi et R.W. Gordon. 1975. Fish toxicants in kraft effluents. TAPPI 58: 136-140.

Rogers, I., H. Mahood, J. Servizi et R. Gordon. 1979. Identifying extractives toxic to aquatic life. Pulp Paper Can. 80: T286-290.

Rosehart, R.G. et G.W. Ozburn. 1975. Origins and Reduction of Toxicity from Typical Sulphite Newsprint Mills - Mill Stream and Additive Study. Rapport CPAR nº 261-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Salkinoja-Salonen, M., M.-L. Saxelin et J. Pere. 1981. Analysis of toxicity and biodegradability of organochlorine compounds released into the environment in bleaching effluents of kraft pulping, pp. 1131-1163. *In* L.H. Keith, ed. Advances in the Identification and Analysis of Organic Pollutants in Water. Vol. 2. Ann Arbor Science Publ. Inc. Ann Arbor, MI.

Schellenberg, K., C. Leuenberger et R.P. Schwarzenbach. 1984. Sorption of chlorinated phenols by natural sediments and aquifer materials. Environ. Sci. Technol. 18: 652-657.

Sullivan, J.R., J.J. Delfino, C.R. Buelow et T.B. Sheffy. 1983. Polychlorinated biphenyls in the fish and sediment of the Lower Fox River, Wisconsin. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 30: 58-64.

Voss, R.H. 1983. Chlorinated neutral organics in biologically treated kraft mill effluents. Environ. Sci. Technol. 17: 530-537.

Voss, R.H. et M.B. Yunker. 1983. A Study of Chlorinated Phenolics Discharged into Kraft Mill Receiving Waters. Rapport préparé pour le Council of Forest Industries (C.-B.) par le Pulp and Paper Research Institute of Canada et Dobrocky Seatech Ltd., Vancouver, C.-B.

Voss, R.H., J.T. Wearing, R.D. Mortimer, T. Kovacs et A. Wong. 1980. Chlorinated organics in kraft bleaching effluents. Pap. Puu 62: 809-814.

Voss, R.H., J.T. Wearing et A. Wong. 1981a. A novel gas chromatographic method for the analysis of chlorinated phenolics in pulp mill effluents, pp. 1059-1095. *In* L.H. Keith, ed. Advances in the Identification and Analysis of Organic Pollutants in Water. Vol. 2. Ann Arbor Science Publ. Inc. Ann Arbor, MI.

Voss, R.H., J.T. Wearing et A. Wong. 1981b. Effect of softwood chlorination conditions on the formation of toxic chlorinated compounds. Pulp Pap. Can. 82: T65-T71.

Voss, R.H., J.T. Wearing et A. Wong. 1981c. Effect of hardwood chlorination conditions on the formation of toxic chlorinated compounds. TAPPI 64: 167-170.

Walden, C.C. 1976. The toxicity of pulp and paper mill effluents and corresponding measurement procedures. Water Res. 10: 639-664.

Walden, C.C. et T.E. Howard. 1974. Identification and Treatment of Toxic Materials in Mechanical Pulping Effluents. Rapport CPAR n° 149-2. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Walden, C.C. et T.E. Howard. 1981. Toxicity of pulp and paper mill effluents - a review. Pulp Paper Can. 82: T143-148.

Walden, C.C. et J.M. Leach. 1975. Identification and Treatment of Toxic Materials in Mechanical Pulping Effluents. Rapport CPAR n° 149-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Walden, C.C., R.W. Lockhart et J.M. Leach. 1976. Identification of the Toxic Materials in Sulphite Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR n° 407-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Waldichuk, M. 1962. Some water pollution problems connected with the disposal of pulp mill wastes. Can. Fish. Cult. 31: 3-34.

Willard, H.K. 1983. Toxicity Reduction of Pulp and Paper Mill Wastewater. Contract Rep. 68-03-3028, WA 20. U.S. Environmental Protection Agency. Cincinnati, OH.

Wong, A., M. LeBourhis, R. Wostradowski et S. Prahacs. 1978. Toxicity, BOD and color of effluents from novel bleaching processes. Pulp Paper Can. 79: T235-241.

Xie, T.M. 1983. Determination of trace amounts of chlorophenols and chloroguaiacols in sediment. Chemosphere 12: 1183-1191.

Xie, T.M., K. Abrahamsson, E. Fogelqvist et B. Josefsson. 1984. The distribution of chlorophenolics in a marine recipient. Appendix report. *In* Xie, T.M. Investigation of Chlorophenolic Compounds From the Paper and Pulp Industries. Ph.D. Thesis. University of Goteborg. Goteborg, Suède.

Yamaoka. 1979. Identification of terpenoid compounds in the sediment in Hiro Bay by gas chromatography-mass spectrometry. Agric. Biol. Chem. 43: 1143-1144.

2 DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS EN LABORATOIRE

2.1 Introduction

Nos connaissances sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers pour la vie aquatique reposent principalement sur les résultats d'essais biologiques effectués en laboratoire, dans des conditions contrôlées. Les résultats des essais visant à déterminer la concentration létale aiguë (à court terme) pour les poissons et d'autres organismes aquatiques ont plusieurs usages, y compris la comparaison de la toxicité et du taux de rejet entre différents effluents, l'identification et la vérification des sources de toxicité et de produits précis à l'usine, l'évaluation de l'efficacité du traitement de l'effluent en ce qui concerne la détoxification et la surveillance routinière des effluents pour le contrôle de la qualité et l'observation des règlements des gouvernements fédéral et provinciaux. Les études sur la réaction sublétale de la vie aquatique, y compris celles visant à préciser la concentration d'effluent la plus faible qui entraîne une réaction, servent surtout à déterminer la concentration d'effluent "inoffensive" pour les eaux réceptrices, c'est-à-dire celle au-dessous de laquelle les incidences environnementales seront nulles. Les résultats de telles études sont utilisés pour mettre au point et construire des diffuseurs qui libéreront l'effluent dans les eaux réceptrices. Quelques essais parmi les plus sensibles, rapides et fiables servent à mesurer la toxicité résiduelle de l'effluent traité, en laboratoire ou sur le terrain.

Nous décrirons maintenant les essais biologiques qui ont fait leurs preuves ou qui semblent les plus prometteurs, auxquels on recourt aujourd'hui et/ou qui sont d'usage courant pour déterminer la toxicité létale ou sublétale des effluents et de leurs composants. Outre l'essai classique de détermination de la concentration létale aiguë pour les poissons (truite arc-en-ciel), il sera question d'essais divers (sur les daphnies, les larves d'huître, les algues; essai Microtox) qui peuvent s'avérer d'une certaine utilité pour quantifier la toxicité de l'effluent. Ces essais ont été reconnus de façon diverse au Canada et dans le monde pour l'analyse de l'effluent de pâtes et papiers et ils sont applicables à plusieurs ordres d'organismes dulcicoles et estuariens/marins.

Les effets sublétaux d'une exposition brève (heures, jours) ou prolongée sur les organismes dulcicoles et estuariens/marins seront examinés sous des rubriques distinctes. On se penchera également sur les effets sublétaux attribuables aux différents composants de l'effluent. Le seuil de toxicité de l'effluent complet qui entraîne des réactions variées a été exprimé sous forme de concentration, en pour cent, et de fraction de la CL 50 de 96 h.

On a également précisé dans quelle mesure un traitement secondaire (biologique) peut modifier ces réactions.

Même si nos connaissances sont loin d'être complètes, on sait que plusieurs paramètres du milieu naturel (p. ex. oxygène dissous, température, pH, salinité) agissent indépendamment ou simultanément pour modifier la toxicité de l'effluent (et par conséquent ses incidences possibles sur le milieu). Nous avons donc fait le tour des connaissances actuelles en ce qui concerne l'influence de ces paramètres.

2.2 Bio-essais de courte durée fréquemment utilisés

Par définition, les effets de la toxicité aiguë se manifestent assez rapidement (conventionnellement dans les 4 jours). Ces effets peuvent être létaux (mort consécutive à une brève exposition) ou sublétaux, compte tenu du degré de toxicité du produit et de la tolérance de l'organisme (Sprague, 1969; Anon., 1980a). Il est bon de faire cette distinction, car les auteurs utilisent couramment et à tort les expressions "toxicité aiguë" ou "toxique aigu" comme synonymes de toxicité *létale* aiguë, oubliant de ce fait la toxicité sublétale aiguë.

2.2.1 CL 50 pour les poissons

Les méthodes de laboratoire permettant de déterminer la toxicité létale aiguë de l'effluent pour les poissons et autres organismes aquatiques ont été mises au point dans les années 1950 et sont devenus d'usage courant. D'autres ouvrages font une description détaillée de ces méthodes et de leurs améliorations les plus récentes (Sprague, 1969; EIFAC, 1975; Peltier, 1978; Anon., 1980a). Les essais biologiques qui servent à déterminer la toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers et d'autres effluents liquides pour les poissons au Canada, dans des conditions de laboratoire, ont également été décrits à diverses reprises (Anon., 1972a; Anon., 1980b; Anon., 1982a). Dans ce rapport, nous n'examinerons ces méthodes qu'en fonction de leur utilité pour déterminer la toxicité de l'effluent dans les eaux réceptrices et de la façon dont certains paramètres du milieu peuvent influer sur le résultat des essais.

Au Canada comme ailleurs, l'essai de laboratoire standard permettant de déterminer la toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers est la CL 50 de 96 h (concentration létale moyenne) pour les poissons. La truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) est couramment utilisée au Canada, dans les pays Scandinaves et dans les États du nord des États-Unis, où les eaux réceptrices sont relativement froides. Dans les climats plus tempérés, on recourt plutôt à des espèces d'eau tempérée (tête-de-boule, *Pimephales promelas*; chatte de l'est, *Notemigonus crysoleucas*; crapet arlequin, *Lepomis macrochirus*). Ces espèces ne sont cependant pas les seules dulcicoles, estuariennes et

marines à convenir aux essais biologiques (sur l'effluent ou les produits chimiques) effectués en laboratoire (Peltier, 1978; Anon., 1980a; Parker, 1984).

Pour déterminer la CL 50, on soumet des poissons (habituellement par groupe de dix) à différentes concentrations d'effluent, celui-ci étant dilué avec de l'eau douce (à laquelle le poisson est acclimaté), puis on note le taux de survie après 96 h d'exposition. Compte tenu du nombre de poissons qui ont survécu, on calcule la concentration létale 50 p. 100. Puisque la dilution de l'effluent se fait habituellement au volume, la CL 50 est exprimée en pour cent du volume d'effluent par volume (% v/v). L'expression "CL 50" correspond aux expressions TLm ou TL 50 (*threshold limit, median*) utilisées auparavant.

Plus la CL 50 est élevée et moins le produit est toxique, c'est-à-dire plus forte est la concentration que tolère le poisson ou l'organisme aquatique testé. Un effluent est considéré "non toxique" quand plus de la moitié (50 p. 100) des poissons survivent à une exposition de 96 h à l'effluent non dilué. La "non-toxicité" ne distingue pas les degrés de toxicité qui entraînent la mort de moins de 50 p. 100 des poissons soumis à l'effluent non dilué, ni les effets toxiques sublétaux non étudiés.

Au cours de l'essai, on enregistre rarement des réactions comme la perte d'équilibre ou l'immobilisation des poissons survivant à différentes concentrations. On recommande cependant de procéder à une évaluation parallèle de la concentration efficace moyenne (CE 50) responsable de ces réactions sublétales, témoins de la "mort fonctionnelle" de l'organisme (Stephan, 1982).

Un certain nombre de paramètres du milieu, contrôlés ou non, peuvent modifier (souvent profondément) la CL 50. Ainsi, l'effluent de pâtes et papiers non traité ou clarifié semble deux à quatre fois plus toxique quand on renouvelle la solution (à intervalles ou en continu), comparativement aux résultats des essais en solution non renouvelée (Loch et MacLeod, 1976; Walden et coll., 1975). La CL 50 ou les résultats d'autres essais biologiques de létalité peuvent également varier à l'intérieur du laboratoire ou d'un laboratoire à l'autre en raison de la condition générale et de la tolérance des poissons, de différences dans la densité de peuplement et/ou le taux d'aération ainsi que du pH de l'échantillon. En outre, les propriétés chimiques de l'eau de dilution peuvent faire varier la CL 50 jusqu'à quatre fois avec l'effluent complet de pâte kraft blanchie après traitement primaire (clarification) (McLeay et coll., 1979a). La reprise des essais (deux ou trois fois) avec le même échantillon en laboratoire permet de vérifier la validité des résultats et la répétabilité des essais (Sprague et Fogels, 1977). Malheureusement, les essais servant à la surveillance de routine, voire à des fins juridiques, sont rarement répétés pour des raisons d'économie.

La toxicité létale aiguë de types variés d'effluents de pâtes et papiers pour les poissons et les invertébrés d'eau douce en milieu contrôlé, en laboratoire, a fait l'objet de revues extensives (Brouzes, 1976; Walden, 1976; Walden et Howard, 1977, 1981; Poole et coll., 1978; Hutchins, 1979; Willard, 1983). Ces ouvrages récapitulatifs montrent que la plupart des effluents complets non traités ou ayant subi un traitement primaire (clarification) ont un effet létal aigu sur les poissons et les invertébrés aquatiques. Leur CL 50 ne varie pas fortement avec le procédé de fabrication, mais dépasse 5 p. 100 dans la plupart des cas. L'effluent de pâtes et papiers n'est que marginalement létal comparé à l'effluent d'autres industries, en particulier l'industrie chimique (Brouzes, 1976; Poole et coll., 1978). Les craintes pour l'environnement dérivent du déversement d'une forte quantité d'effluent moyennement toxique à un endroit donné (Poole et coll., 1978) et des effets sublétaux qui pourraient résulter d'une faible dilution (Walden, 1976). Les résultats des essais sur l'effluent de pâtes et papiers qui a fait l'objet d'un bon traitement secondaire (biologique) ne révèlent aucune toxicité létale aiguë pour les salmonidés et autres organismes aquatiques, même en l'absence de dilution (Walden et coll., 1972; Walden et Howard, 1974; Anon., 1979; Willard, 1983).

On trouvera au tableau 2.1 la CL 50 de 96 h pour une espèce sensible de salmonidés (truite arc-en-ciel) exposée à différents types d'effluent complet, avec des précisions sur le procédé de fabrication, l'essai et le traitement. On ne peut directement comparer les valeurs obtenues, car les essais ont été effectués dans plusieurs laboratoires et les méthodes d'analyse n'étaient pas uniformes (en ce qui concerne la densité de peuplement, la température, le pH, le renouvellement ou non de la solution, la population de poissons et l'eau de dilution). Toutefois, dans l'ensemble, ces données confirment les conclusions auxquelles sont parvenus d'autres chercheurs, tel qu'indiqué déjà, et délimitent l'efficacité du traitement quant à la réduction ou à la suppression de la toxicité létale aiguë de l'effluent complet.

Selon le tableau 2.1, la CL 50 de 96 h varie de 3 à 100 p. 100 pour les différents effluents de pâte kraft. On ne note aucune variation évidente de toxicité à la suite du blanchiment ou de la clarification. Plusieurs auteurs ont constaté que le traitement primaire de l'effluent complet de pâte kraft ne réduit pas la concentration des composants toxiques connus (Easty et coll., 1978; Wallin et Condrin, 1981; Willard, 1983). Le bois utilisé pour fabriquer la pâte peut toutefois modifier la toxicité létale aiguë de l'effluent complet de pâte kraft (Holmbom et Lehtinen, 1980; Leach et Chung, 1980; Anon., 1982b) et, en règle générale, l'effluent du bois tendre est plus toxique que celui du bois dur. Les changements implantés à l'usine comme la substitution du chlore par du dioxyde de chlore pour le blanchiment (Rapson et coll., 1977; Donnini, 1983; Kutney et coll., 1983, 1984) et

TABLEAU 2.1 Toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers non traité et traité pour la truite arc-en-ciel

Procédé		Traitement de l'effluent			Essai	Nombre d'échantillons	CL 50 de 96 h (% v/v)	Référence
		non traité	primaire	secondaire				
Pâte kraft non blanchie		X			NR**	5	7-14	Fisher, 1982
		X			NR	5	15-58	Fisher, 1982
		X			NR	5	65-100	Fisher, 1982
			X		RC**	1	3	Loch et MacLeod, 1973
			X		NR	7	3-19	Leach et Chung, 1980
				X	NR	2	> 100	Leach et Chung, 1980
				AL	NR	15	80- > 100	Fisher, 1982
Pâte kraft blanchie		X			NR	2	14-17	Holmborn et Lehtinen, 1980
		X			NR	15	5-74	Fisher, 1982
		X			RP**	1	20	Miettinen et coll., 1982
		X			RP	2	9-15	Nikunen, 1983
			X		NR	2	20-40	Fahmy et Lush, 1974
			X		NR	29	5-87	Leach et Chung, 1980
				AL	NR, RC	1	> 100	Loch et MacLeod, 1973
				AL	NR	1	> 100	Fahmy et Lush, 1974
				AL	NR	2	42-44	Holmborn et Lehtinen, 1980
				X	NR	44	13- > 100	Leach et Chung, 1980
				AL	NR	15	15- > 100	Fisher, 1982
				AS	RP	1	98	Miettinen et coll., 1982
				AL	RP	1	37	Nikunen, 1983
Pâte au sulfite non blanchie	(Na)	X			NR	1	8	Leach et Howard, 1978
	(Na)		X		NR	3	8-95	Leach et Chung, 1980
Pâte au sulfite blanchie	(NH_3, Ca/Mg)	X			NR	2	10-50	Leach et Howard, 1978
	-	X						
	(Ca)	X			NR	10	4-100	Fisher, 1982
	(Na)		X		NR	4	22-29	Anon., 1979
	(Mg)		X		NR	4	4-19	Anon., 1979
	(NH_3)		X		NR	4	2-7	Anon., 1979
	(NH_3)		X		NR	4	40-68	Anon., 1979
	(Ca)				NR	3	9-76	Leach et Chung, 1980
	(Na)			AL	NR	4	21- > 100	Anon., 1979
	(Mg)			AS	NR	4	> 100	Anon., 1979
	(NH_3)			AL	NR	4	16- > 100	Anon., 1979
	-			AL	NR	4	> 100	Anon., 1979
	(NH_3)			AL	NR	10	72- > 100	Fisher, 1982
				X	NR	2	45- > 100	Leach et Chung, 1980
Pâte mécanique		X			NR	3	4-10	Leach et Howard, 1978
		X			NR	4	3-12	Leach et Howard, 1978
		X			RP	1	9	Nikunen, 1983
			X		NR	6	1-100	Leach et Chung, 1980
				AL*, AS*	NR	3	> 100- > 65	Leach et Howard, 1978
				X	NR	4	3- > 100	Leach et Chung, 1980
Pâte thermomécanique (PTM)		X			RP**	1	7	Buckney, 1978
				AS*	RP	1	> 100	Buckney, 1978
Pâte chimicomécanique		X			NR**	5	28-46	Fisher, 1982
				X	NR	5	85- > 100	Fisher, 1982
Papier journal (pâte kraft/ pâte mécanique)		X			NR	2	25-26	Dumouchel et coll., 1975
				AS*	NR	2	> 100	Dumouchel et coll., 1975
Papier journal (pâte au sulfite non blanchie/ pâte mécanique)	(Na)		X		NR	1	16	Loch et MacLeod, 1973
Papier fin		X			RP	4	55-65	Wilson et coll., 1975
		X			NR	5	29-100	Fisher, 1982
			X		NR	5	82- > 100	Fisher, 1982
SCSN		X			NR	4	10-28	Wilson et Chappel, 1974
			X		NR	2	18-48	Leach et Chung, 1980
SCSN/pâte kraft non blanchie			X		NR	4	16-56	Willard, 1983
				X	NR	4	> 100	Willard, 1983
Pâte kraft et pâte au sulfite blanchies	(Mg)		X		NR	2	25-65	Leach et Chung, 1980
				X	NR	1	> 100	Leach et Chung, 1980

TABLEAU 2.1 (suite)

Procédé		Traitement de l'effluent			Essai	Nombre d'échantillons	CL 50 de 96 h (% v/v)	Référence
		non traité	primaire	secondaire				
Pâte au sulfite non blanchie/ pâte mécanique	(Mg)		X		NR	4	20-43	Anon., 1979
			X		NR	1	32	Leach et Chung, 1980
				AL	NR	4	19- > 100	Anon., 1979
				X	NR	1	> 100	Leach et Chung, 1980
Pâte au sulfite non blanchie/ PTM/pâte mécanique	(Mg)		X		NR	8	6-25	Anon., 1979
				AL	NR	8	> 100	Anon., 1979

* Traitement à petite échelle (en laboratoire).
** NR: (solution) non renouvelée; RP: renouvellement périodique; RC: renouvellement continu.

le traitement éventuel de l'effluent acide de l'usine de blanchiment au dioxyde de soufre (Donnini, 1981; Donnini et coll., 1984), peuvent modifier la toxicité létale aiguë de l'effluent des usines qui blanchissent la pâte kraft. Toutefois, on ignore encore dans quelle mesure le remplacement du chlore par du dioxyde de chlore et le traitement de l'effluent de l'étape C au dioxyde de soufre abaissent la toxicité de l'effluent complet de l'usine de blanchiment et de l'EPKB.

L'effluent complet de pâte au sulfite blanchie ou non blanchie, après traitement ou non, a une CL 50 similaire à celle de l'effluent complet de pâte kraft pour la truite arc-en-ciel (tableau 2.1). La toxicité de ces effluents ne varie pas avec la base utilisée pour préparer la pâte (Na, Ca, Mg ou NH_3). Le fait que la CL 50 est identique pour les effluents de pâte blanchie et non blanchie montre que les procédés concernés entraînent une toxicité à peu près équivalente (Rosehart et coll., 1974; Hutchins, 1979; tableau 2.1). La CL 50 de l'effluent de pâte SCSN non traité ou ayant subi un traitement primaire est similaire.

Il est difficile d'obtenir une CL 50 représentative pour l'effluent de pâte mécanique (à la meule ou au raffineur) ou de PTM non traité ou ayant subi un traitement primaire, car la toxicité de l'effluent dépend fortement du recyclage de l'eau à l'usine. En règle générale, cependant, ce type d'effluent est un peu plus toxique que celui de la pâte kraft ou de la pâte au sulfite (tableau 2.1). On trouve peu d'information sur la toxicité létale aiguë de la pâte thermomécanique (PTM), mais on pense qu'elle est un peu plus élevée que celle de l'effluent de pâte mécanique (McCubbin, 1984a).

La CL 50 (truite arc-en-ciel) de l'effluent final non traité ou clarifié de la pâte à papier journal, à papier fin ou des usines intégrées varie de 6 à 65 p. 100. Elle correspond donc à la CL 50 des effluents de pâte kraft ou de pâte au sulfite non traités (tableau 2.1).

Le traitement secondaire classique (lagunage aéré ou boues activées) appliqué à l'effluent complet réduit efficacement la toxicité létale aiguë pour les poissons (CL 50 > 100 p. 100), pour tous les types d'effluent de pâtes et papiers. L'absence de détoxification (tableau 2.1) s'explique habituellement par des installations mal conçues (pour économiser), l'usage impropre du bassin biologique ou des déversements accidentels. En Amérique du Nord, l'effluent biotraité "type" des usines modernes de pâtes et papiers ne tue pas la truite arc-en-ciel ni les autres poissons lors des essais de 96 h effectués en laboratoire ou sur le terrain, sans dilution (Walden et Howard, 1974; Anon., 1979; Schneiderman et Allard, 1979; Fisher, 1982; Willard, 1983).

2.2.2 Unité de toxicité

Au départ, "l'unité de toxicité" avait été proposée comme moyen d'expression de la toxicité d'un produit ou d'un effluent pour les poissons en vue de permettre une relation

directe avec la concentration des composés toxiques (Sprague et Ramsay, 1965; Sprague, 1971). En vertu de cette méthode, une unité de toxicité (UT) est égale à la concentration de produit chimique ou d'effluent capable de tuer 50 p. 100 des poissons en l'espace de 96 h, c'est-à-dire 1 UT = CL 50 de 96 h. Avec cette approche, on peut exprimer la "toxicité" d'un effluent de la façon suivante :

$$UT = \frac{100\ \%}{\text{CL 50 de 96 h (\%).}}$$

Ainsi donc, un effluent d'une CL 50 de 96 h de 20 p. 100 (v/v) vaudrait 5 UT, le nombre d'unités augmentant avec la toxicité (c'est-à-dire une CL 50 de 96 h de 4 p. 100 = 100/4 ou 25 UT). L'avantage de cette méthode est que la valeur toxique augmente de façon directement proportionnelle à la concentration du produit - connue ou non - ce qui n'est pas le cas pour les valeurs obtenues au moyen d'essais biologiques.

L'unité de toxicité permet d'évaluer la quantité de produits toxiques quotidiennement libérée par une usine de pâtes et papiers ou un autre établissement industriel/municipal (Wilson et coll., 1975b; Metikosh, 1979) dont le taux de rejet toxique (TRT) correspond à:

UT x volume quotidien rejeté.

Le volume rejeté est habituellement exprimé en m^3/jour, ce qui est fort pratique quand on désire comparer la quantité relative de produits toxiques (parfois appelée charge toxique) libérée chaque jour dans le milieu par diverses industries ou usines dont les procédés de fabrication/les méthodes de traitement, etc., diffèrent. Le TRT permet donc la comparaison et la détermination de la charge toxique quotidienne d'un ou de plusieurs établissements. Pareille comparaison est impossible si on ignore le volume du rejet; dans ce cas, on ne peut évaluer les incidences possibles sur le milieu que d'après la CL 50 des échantillons d'effluent. De plus, la réglementation et les directives de surveillance basées sur le TRT (Anon., 1972b) nuisent aux efforts déployés pour répondre à ces exigences par la dilution de l'effluent (Brouzes, 1976).

La toxicité par unité de production revêt très souvent une certaine importance pour l'ingénieur responsable des procédés de fabrication quand il doit examiner les modifications qu'on envisage apporter aux activités et/ou aux procédés de l'établissement. On la détermine en divisant le taux de rejet toxique par le tonnage quotidien (TQ), ce qui

donne le facteur de rejet toxique (FRT) (Wong et coll., 1978, 1981; Holmbom et Lehtinen, 1980; 1980; Voss et coll., 1981; Anon., 1982b; Nikunen, 1983). Toutefois, la valeur du FRT n'a aucun lien direct avec la qualité de l'effluent proprement dite.

On s'est servi des unités de toxicité pour vérifier la contribution des différents procédés de l'usine à la toxicité globale de l'effluent final. Cette approche suppose que la toxicité des procédés est cumulative quand les eaux de traitement se mélangent, ce qui n'est pas toujours le cas (Bruynesteyn, 1977; Metikosk, 1979), comme le révèlent les études sur le bilan toxique.

On a également essayé d'utiliser les unités de toxicité pour élaborer une méthode chimique permettant de prévoir la toxicité létale aiguë (pour les poissons) de l'effluent de pâtes et papiers (Leach et coll., 1979; Holmbom et Lehtinen, 1980; Leach et Chung, 1980). En vertu de cette approche, on calcule la concentration de chaque composant toxique de l'effluent par dosage chimique, puis on détermine l'apport toxique (UT) des produits de la manière suivante (Leach et coll., 1979) :

$$UT = \frac{\text{concentration du composant dans l'effluent}}{\text{CL 50 de 96 h du composant.}}$$

La somme des unités de toxicité pour les produits en question donne la toxicité globale de la solution.

Les résultats obtenus par dosage direct ou au moyen de ce calcul se ressemblaient étroitement pour 113 échantillons d'effluent complet de pâte au sulfite ou de pâte kraft ayant subi un traitement primaire ou secondaire et d'effluent de pâte mécanique. Toutefois, on a noté un écart de plus de 30 p. 100 pour 27 p. 100 des échantillons (Leach et Chung, 1980). Les chercheurs en ont conclu que "l'analyse chimique devrait compléter l'information tirée des essais biologiques classiques et non remplacer ces dernières". En recourant à une approche similaire, Holmbom et Lehtinen (1980) ont constaté que le dosage chimique de la pâte kraft expliquait moins de la moitié de la toxicité de l'effluent pour sept échantillons sur douze. L'application systématique (et la rentabilité) de cette méthode n'est pas encore possible et les essais biologiques "restent la technique standard pour mesurer la toxicité" (Willard, 1983).

Puisque le nombre d'UT et le TRT dérivent de la CL 50 obtenue au moyen des essais biologiques, ces valeurs ne constituent *pas* une mesure absolue de la toxicité, mais plutôt une mesure relative sujette aux mêmes paramètres, contrôlées ou non, qui agissent sur la CL 50. En outre, l'incapacité de la CL 50 de révéler les effets toxiques sublétaux chroniques ou aigus se retrouve dans les unités de toxicité et le taux de rejet toxique.

En résumé, la CL 50 et le nombre d'unités de toxicité sont des mesures quantitatives, mais relatives (dépendantes de la méthode expérimentale), de la concentration et du volume toxiques, respectivement, qui ne requièrent pas une connaissance de la répartition des produits chimiques qui en sont responsables. On a néanmoins besoin d'un complément d'information pour évaluer les effets biologiques d'un déversement précis sur les eaux réceptrices. Pour cela, il faut comprendre la chimie de l'eau, la sensibilité des différentes espèces de poissons et des formes de vie aquatique indigènes et les effets toxiques sublétaux entraînés par une exposition chronique ou aiguë. Si on néglige ces variables, la CL 50, le nombre d'UT, le TRT ou le FRT dérivés des essais biologiques sur la truite arc-en-ciel ou d'autres espèces aquatiques (Voss et coll., 1981) pourraient être mal interprétés quand on essayera d'évaluer les effets toxiques létaux probables de l'effluent sur le milieu naturel. De plus, les chercheurs qui utilisent la CL 50 ou le nombre d'unités de toxicité doivent encore pondérer leurs résultats d'après les conditions du test et la méthode expérimentale utilisée.

2.2.3 Bio-essai sur les daphnies

Les daphnies sont des crustacés d'eau douce microscopiques (zooplancton) qu'on trouve couramment dans l'eau fraîche ou tiède des lacs et des cours d'eau. Cet organisme constitue souvent une importante source de nourriture pour les jeunes salmonidés et d'autres petits poissons d'eau douce. Il est facile d'élever les daphnies en laboratoire et on les utilise désormais couramment au Canada et ailleurs dans le monde pour déterminer la toxicité aquatique des effluents et des produits chimiques (OCDE, 1984; Van Coillie et coll., 1984).

Des méthodes et des directives normalisées permettent maintenant d'évaluer la toxicité aiguë des effluents ou des produits chimiques avec des daphnies, en laboratoire (Anon., 1980a, 1982b; OCDE, 1984). Ces méthodes se ressemblent sauf pour les différences inhérentes à la provenance et aux propriétés de l'eau de dilution et du milieu de culture. L'essai sur les daphnies présente deux avantages. Il permet de déterminer la tolérance à un effluent d'un organisme qui sert de nourriture aux poissons. De plus, la méthode est simple et bon marché, car elle ne demande qu'un échantillon minimal d'effluent; elle peut servir à une évaluation sur le terrain de la toxicité à l'usine ou à vérifier l'efficacité du traitement de l'effluent (Tunstall et Solinas, 1977; Schmaltz, 1979; Cary et Barrows, 1981; Donnini, 1981, 1983; Voss et coll., 1981). Les essais de laboratoire recourent habituellement à deux espèces de daphnies (*Daphnia pulex* et *D. magna*), quoique la seconde constitue l'espèce d'élection en raison de sa plus grande taille. Les méthodes expérimentales sont fondamentalement similaires à celles de la CL 50 pour le poisson, mais la solution utilisée est rarement aérée et la durée normale d'exposition est

de 48 h, une exposition plus longue entraînant la mort des daphnies par inanition (Zanella et Berben, 1980). Puisqu'il est difficile de déceler la mort de si petits organismes (surtout dans un effluent coloré), l'épreuve détermine la concentration efficace 50 p. 100 (CE 50) de l'effluent, c'est-à-dire la concentration qui entraîne l'immobilisation complète de la moitié des organismes testés.

Certains chercheurs ont comparé les résultats obtenus avec les daphnies et la truite arc-en-ciel pour des échantillons identiques d'effluent de pâtes et papiers (tableau 2.2). Selon deux études, il n'existe aucune différence de sensibilité entre les deux espèces pour la majorité des échantillons testés (Tunstall et Solinas, 1977; Schmaltz, 1979). Toutefois, d'autres scientifiques (Brouzes et Naish, 1975; Nikunen, 1983) ont constaté que la truite arc-en-ciel était passablement plus sensible que les daphnies (CE 50 plus élevée pour les daphnies). Après des observations similaires, les chercheurs suédois ont décidé de ne plus utiliser les daphnies pour évaluer la toxicité aquatique de l'effluent de pâte kraft blanchie (Anon., 1982a). En ce qui concerne les résultats comparatifs des 84 essais rapportés au tableau 2.2, les daphnies montrent une sensibilité supérieure à celle de la truite arc-en-ciel dans 9 cas (11 p. 100) et une sensibilité identique dans 45 autres (54 p. 100).

Le manque d'uniformité dans les conditions d'essai et les modes opératoires (c'est-à-dire durée, renouvellement ou non de la solution, etc.), attribuable au fait que ces études comparatives ont été effectuées par des chercheurs différents, peut expliquer en partie la variation des résultats. Ainsi, la température ambiante durant l'essai devrait correspondre à la température optimale pour l'espèce. La fourchette de températures (6 - 15 °C) utilisée par Brouzes et Naish (1975) dans leurs recherches sur les daphnies pourrait expliquer la sensibilité réduite observée. Dumouchel et coll. (1975) pensent qu'une température plus élevée (20 °C) correspond au maximum de sensibilité de *Daphnia magna*. La moins grande sensibilité des daphnies à l'effluent de pâtes et papiers observée par Nikunen (1983) pourrait, d'un autre côté, résulter de la façon dont celui-ci préparait l'eau de dilution, c'est-à-dire selon les recommandations de l'ISO (Anon., 1982c) à un pH de 7,8 et une dureté de 250 $\pm$ 25 mg $CaCO_3$/l.

Compte tenu de nos connaissances sur la façon dont le pH et la dureté de l'eau de dilution peuvent modifier la toxicité de l'effluent (McLeay et coll., 1979a), il se peut que l'emploi d'une telle eau ait réduit la sensibilité apparente des daphnies face à leur sensibilité dans une eau moins calcaire et plus acide (comme celle utilisée par Nikunen (1983) dans ses essais biologiques comparatifs sur les poissons). Dumouchel et coll. (1975) ont noté que la CE 50 augmente de trois fois pour les daphnies exposées à l'effluent d'une usine fabriquant du papier journal quand l'échantillon est dilué avec de l'eau d'une dureté

TABLEAU 2.2 Sensibilités relatives comparées de *Daphnia* sp. et de la truite arc-en-ciel à une exposition à court terme à l'effluent de pâtes et papiers

Effluent		Nombre d'essais (par espèce)	Nombre d'essais indiquant une plus grande sensibilité pour:			Référence
type (s)	traitement		daphnie	truite arc-en-ciel	aucune différence	
EPKB + eau de traitement	non traité	18	1	14	3	Brouzes et Naish, 1975
Papier journal	non traité	2	2			Dumouchel et coll., 1975
Papier journal	secondaire	2			2	Dumouchel et coll., 1975
EPKB, pâte chimicomécanique, pâte mécanique, papier journal	non traité	23	2	2	19	Tunstall et Solinas, 1977
PTM	non traité	1		1		Buckney, 1978
EPKB	non traité	26	2	6	18	Schmaltz, 1979
EPKB + eau de traitement	non traité	4		4		Nikunen, 1983
	traité	1		1		Nikunen, 1983
Pâte mécanique, écorçage	non traité	3		3		Nikunen, 1983
Blanchiment de la pâte kraft	non traité	2			2	Donnini et coll., 1984
	traité	2	1		1	Donnini et coll., 1984

de 50 mg/l comparativement à une eau moins calcaire (25 mg/l), les autres conditions expérimentales demeurant identiques.

2.2.4 Bio-essai sur les larves d'huître

Vers la fin des années 1950, on a mis au point un essai biologique court (48 h) faisant appel aux oeufs fécondés de l'huître du Pacifique (*Crassostrea gigas*) pour déterminer la toxicité de la liqueur épuisée des usines de pâte au sulfite dans l'eau salée ainsi que pour évaluer la toxicité des eaux réceptrices renfermant une faible concentration d'effluent complet de pâtes et papiers pour les huîtres, dans les zones d'ostréiculture (Woelke, 1962). Depuis, cette technique a été raffinée (Woelke, 1967, 1972) et s'est ajoutée aux méthodes normalisées (Anon., 1980a) avec d'autres essais biologiques. L'essai sur les larves d'huître sert également à évaluer la toxicité des produits chimiques libérés par les sédiments marins pollués (Chapman et coll., 1983). En plus de préciser les effets toxiques de l'effluent de pâtes et papiers sur les espèces marines d'importance commerciale, l'essai présente d'autres avantages : sa simplicité; sa rapidité; sa grande sensibilité à l'effluent de pâtes et papiers; et ses possibilités d'application aux stades de vie initiaux de l'organisme testé (Woelke, 1967; Woelke et coll., 1972).

L'essai consiste à exposer des oeufs d'huître fraîchement fécondés à une concentration variable d'effluent dilué dans l'eau salée (26 - 30 o/oo salinité), en milieu contrôlé (20 - 25 °C) pour une période de 48 h. On enregistre le pourcentage d'embryons qui ne donnent pas de larve véligère dotée d'une coquille et en mesure de nager librement. Quand la fourchette de concentrations de l'effluent est assez étendue, on peut déterminer simultanément la CL 50 et la CE 50 de 48 h (pour les anomalies de croissance). Bien que l'essai ait été mis au point il y a plus de 25 ans, il semble qu'on ne l'utilise plus guère pour l'effluent de pâtes et papiers.

On a relevé les résultats suivants pour la CE 20 (concentration entraînant le développement de 20 p. 100 de larves anormales) et la CE 50 (Woelke, 1967; Woelke et coll., 1972). (Voir tableau, page suivante.)

Les raisons à l'origine du piètre rendement atypique des traitements ne sont pas apparentes (Woelke et coll., 1972) et on ne possède aucune donnée comparative sur les essais biologiques sur poissons. Bien que les résultats suggèrent une sensibilité accrue à l'effluent, comparativement à la CL 50 de 96 h pour la truite arc-en-ciel (voir tableau 2.1), les preuves ne sont pas concluantes.

Une eau peu salée peut avoir un effet délétère sur le développement des larves d'huître (Woelke, 1968; Cardwell et coll., 1979). Tout effluent non toxique d'eau douce (ou l'eau douce provenant du ruissellement naturel, dans un milieu marin) pourrait se révéler "toxique" si l'on se fie à cet essai. On ignore jusqu'où le degré de salinité peut baisser

Développement de larves anormales

Effluent			
type	traitement	CE 20 (% v/v)	CE 50 (% v/v)
Effluent complet de pâte au sulfite (NH_3)	primaire	0,3	0,3
	secondaire	0,2	0,3
Effluent complet de pâte au sulfite (Mg)	primaire	0,08	0,09
	secondaire	0,13	0,15
EPKB	primaire	1,8	2,0
	secondaire	1,3	1,5
Pâte mécanique (raffineur)	non traité	1,7	a
Écorçage	non traité	1,6	
	non traité	4,5	
Papeterie	non traité	$> 10^6$	

[a] Indéterminé.
[b] Concentration la plus forte examinée.

avant de fausser les résultats des essais sur l'effluent toxique. Par conséquent, on devra montrer beaucoup de prudence dans l'utilisation de cet essai et l'interprétation des résultats quand la salinité de la solution expérimentale diminue fortement. En règle générale, on estime qu'une salinité de 20 o/oo est le minimum nécessaire au développement normal et à la survie des larves d'huître du Pacifique, même si une salinité de 24 o/oo peut nuire légèrement au développement des larves (Cardwell et coll., 1979).

2.2.5 Essai Microtox

Divers essais biologiques recourant aux bactéries ont été créés dans l'espoir de permettre un dépistage rapide de la toxicité des polluants aquatiques (Dutka et Kwan, 1981; Williamson et Johnson, 1981; OCDE, 1984; Van Coillie et coll., 1984). L'un d'eux, le Microtox (Beckman Instruments Inc.), a été mis à l'essai avec différents produits et effluents industriels, y compris l'effluent de pâtes et papiers (vanAggelen, 1982; Blaise, 1984a; McCubbin, 1984b). Cet essai permet de calculer la concentration efficace 50 p. 100 de l'effluent ou du produit chimique d'après la quantité de lumière produite par la bactérie marine fluorescente *Photobactérium phosphoreum*. On pense que la réduction de la luminosité est reliée à la concentration et reflète les effets de l'effluent sur la respiration

cellulaire, quoiqu'on connaisse mal le mécanisme à l'origine de cette réaction (Chang et coll., 1981). Les principaux avantages de l'essai Microtox sont sa rapidité (< 1 h) et le faible volume d'effluent (< 5 ml) nécessaire.

Dutka et Kwan (1981) ont rapporté de graves erreurs de répétabilité au sein du même laboratoire et d'un laboratoire à l'autre pour les produits chimiques dosés avec cet essai. On a jeté le blâme sur la qualité de la suspension bactérienne, mais la répétition de l'essai avec la même culture entraîne rarement un écart de plus de 10 p. 100 pour la CE 50 (Zwart et Sloof, 1983).

Plusieurs chercheurs (Chang et coll., 1981; Dutka et Kwan, 1981; vanAggelen, 1982; de Zwart et Sloof, 1983; Blaise, 1984a) ont comparé l'essai Microtox à la CE 50 pour les poissons ou pour les daphnies et les algues au moyen de polluants variés. Dans leur comparaison de 15 produits chimiques, de Zwart et Sloof (1983) ont découvert qu'en dépit de certaines incohérences, les essais sur la truite arc-en-ciel et *Daphnia magna* étaient en moyenne 2,0 et 2,5 fois (respectivement) plus sensibles que l'essai Microtox. De même, l'Environmental Protection Agency des États-Unis estime que l'essai Microtox n'identifie que 80 p. 100 des échantillons d'effluent qu'on sait être toxiques pour les poissons (tête-de-boule; *Pimephales promelas*) et 62 p. 100 seulement des échantillons toxiques pour les daphnies (cité dans Dutka et Kwan, 1981). Malgré cela, le coefficient de correlation entre le Microtox et la CL 50 pour les poissons peut aller jusqu'à 0,88 (Samak et Noiseux, 1981; vanAggelen, 1982).

On manque de renseignements sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers telle que déterminée avec l'essai Microtox. La couleur de l'effluent ne pose pas de problème, car on procède à une correction pour l'absorbance (vanAggelen, 1982). En comparant la CE 50 obtenue avec l'essai Microtox et la CL 50 de 96 h pour la truite arc-en-ciel (solution non renouvelée), on constate que sept échantillons (47 p. 100) sur quinze d'EPKB non traité et d'effluent complet de pâte mécanique donnent des valeurs similaires (vanAggelen, 1982). Pour le reste des échantillons, le Microtox était plus sensible dans 6 cas (40 p. 100) et moins sensible dans 2 autres (13 p. 100). À l'occasion d'une étude sur 49 échantillons d'effluent complet non traité ou traité (pâte kraft, pâte chimico-mécanique, PTM, pâte à papier fin), Blaise (1984a) a noté que les essais Microtox et biologique en solution non renouvelée sur la truite arc-en-ciel donnaient la même CE 50/CL 50 dans 4 cas (8 p. 100), alors que le premier essai était plus sensible que le second dans 37 cas (76 p. 100) et moins sensible dans 8 autres (16 p. 100). Le fait qu'on n'a procédé à aucune correction pour la couleur de l'effluent avec le Microtox pourrait expliquer en partie la plus grande sensibilité de ce test. Les deux techniques ont toutefois

révélé que tous les échantillons qui avaient subi un traitement secondaire étaient relativement peu toxiques (CL 50 moyenne de 100 p. 100 pour la truite arc-en-ciel; CE 50 de 91 p. 100 pour le Microtox).

L'essai Microtox a une sensibilité et une stabilité optimales à un pH de 6,7 (Dutka et Kwan, 1981). Il est donc possible que son efficacité varie quand le pH de l'effluent (ou des eaux réceptrices) fluctue trop. Chang et coll. (1981) rapportent également que la source d'eau douce peut avoir un effet sur la bioluminescence des bactéries.

2.3 Réactions sublétales à une exposition de courte durée

2.3.1 Changements histologiques/morphologiques

Peu d'études se sont intéressées aux effets d'une exposition de courte durée, ou exposition aiguë, (quelques heures ou quelques jours) à l'effluent de pâtes et papiers sur la structure des tissus ou des organes des espèces aquatiques. L'examen microscopique des branchies, de la thyroïde, de la rate, du rein, des tissus interrénal et épithélial des jeunes saumons coho gardés pendant 12 h dans un effluent de pâte kraft non blanchie neutralisé à 30 p. 100 (concentration équivalente à 0,5 CL 50 de 96 h) n'a révélé aucun changement pathologique (McLeay, 1973) (tableau 2.3). Au microscope électronique à balayage, Howard et Monteith (1977) ont observé quelques dommages à l'ultrastructure crênelée des lamelles branchiales pour la truite arc-en-ciel exposée de 12 à 96 h à une concentration d'acide déhydroabiétique aussi basse que 70 µg/l (concentration la plus faible examinée). On assiste à une légère regénération de la structure branchiale après une période de récupération de 20 jours en eau douce. Plus récemment, Tuurala et Soivio (1982) ont exposé la truite arc-en-ciel pendant 96 h à une concentration élevée, mais sublétale, du même acide et ont observé des dommages structuraux et circulatoires aux lamelles secondaires des branchies. Les effets histologiques de l'acide déhydroabiétique dilué n'ont pas été déterminés. Oikari et coll. (1983) ont découvert que le poids relatif du foie de la truite arc-en-ciel diminuait fortement après une exposition de 96 h à une forte concentration (1,2 mg/l) du même acide.

Les larves d'huître semblent particulièrement sensibles à l'effluent dilué de pâtes et papiers, au cours de leur développement. Ainsi, une exposition de 48 h à une concentration aussi faible que 0,08 p. 100 (EPS) ou 1,3 p. 100 (EPKB) peut entraîner des difformités (Woelke et coll., 1972) (tableau 2.3). Kinae et coll. (1981) signalent que les extraits à l'éther d'effluent de pâte kraft (type et traitement non précisés) nuisent à la fécondation, retardent la croissance, provoquent une morphologie atypique et entraînent la lyse des cellules chez les oeufs d'oursin de mer (*Anthocidaris crassipina*) exposés pendant une période d'incubation de 24 heures. Les chercheurs ne précisaient toutefois pas les effets de l'effluent sous sa forme naturelle.

TABLEAU 2.3 Réactions sublétales des formes de vie aquatique à une exposition aiguë à l'effluent de pâtes et papiers en milieu contrôlé

Fonction ou système touchés	Effluent		Espèce	Eau de dilution	Nature de la réaction	Durée de l'exposition (h)	Concentration efficace moyenne (50 p. 100)		Référence
	type	traitement					% (v/v)	fraction de la CL 50 de 96 h (% v/v)	
Histologie/morphologie	EKNB	non traité	saumon coho	ED	histologie des branchies, de la thyroïde, de la rate, du tissu interrénal et du rein	12	> 30[b]	> 0,5[b]	McLeay, 1973
	EPS (Mg)	primaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	0,08	a	Woelke et coll., 1972
		secondaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	0,13	a	Woelke et coll., 1972
	EPS (NH_3)	primaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	0,3	a	Woelke et coll., 1972
		secondaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	0,2	a	Woelke et coll., 1972
	EPKB	primaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	1,8	a	Woelke et coll., 1972
		secondaire	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	1,3	a	Woelke et coll., 1972
	papeterie	a	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	> 10[b]	a	Woelke et coll., 1972
	pâte mécanique (raffineur)	a	larves d'huître du Pacifique	EM	développement anormal	48	1,7	a	Woelke et coll., 1972
Métabolisme/stress	EPKB	primaire	saumon coho	ED	réduction de la quantité de glycogène emmagasiné dans le foie	16	< 40	< 0,7	McLeay & Brown, 1975
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la concentration de lactate dans le sang	3-96	< 44	< 0,8	McLeay & Brown, 1975
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la glycémie	4	0,6	0,04	McLeay, 1977
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la glycémie	4	< 3	< 0,2	McLeay & Gordon, 1978
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	5	0,3	McLeay & Gordon, 1977
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	> 90[b]	c	McLeay & Gordon, 1977
	EPKB	primaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	3	0,2	McLeay & Gordon, 1977
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	> 90[b]	c	McLeay & Gordon, 1977
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	1,5	0,1	McLeay & Howard, 1977
	EKNB	non traité	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	1-5	0,1-0,4	Fisher, 1982
	EKNB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	60	c	Fisher, 1982
	EPSB	non traité	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	2-6	0,5	Fisher, 1982
	EPSB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	56-72	c	Fisher, 1982
	chimico-mécanique	non traité	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	2	0,1-0,2	Fisher, 1982
	chimico-mécanique	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction du nombre de leucocytes	24	5	0,1-0,2	Fisher, 1982
Respiration/circulation	EPKB	primaire	truite arc-en-ciel	ED	taux plus fréquent	3-12	20	0,2	Walden et coll., 1970
	EPKB	primaire	saumon rouge	ED	taux plus fréquent	< 1-2	11	0,2	Davis, 1973
	EPKB	primaire	saumon rouge	ED	ventilation accrue	2	a	0,2	Davis, 1973
	EPKB	primaire	saumon rouge	ED	hausse du taux d'absorption de l'oxygène	2	a	0,2	Davis, 1973
	EPKB	primaire	saumon rouge	ED	réduction de la concentration d'oxygène dans le sang	1-24	a	0,3	Davis, 1973
Vigueur/performance	EPKB	primaire	saumon coho	ED	moins bonne performance natatoire	1	a	< 0,4	Howard, 1975
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	moins bonne performance natatoire	18-96	a	0,2	Howard, 1975
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	moins bonne performance natatoire	18	65- > 100	a	Howard, 1975
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	moins bonne performance natatoire	27	8	0,5	McLeay & Howard, 1977
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	faible tolérance à la température	19	8	0,3	Howard & Walden, 1974
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	faible tolérance à la température	19	> 25	c	Howard & Walden, 1974
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	faible tolérance à la température	19	5	0,3	McLeay & Howard, 1977
	EPKB	primaire	truite arc-en-ciel	ED	faible tolérance à la température	19	7	0,4	McLeay & Gordon, 1978
	EPKB	primaire	truite arc-en-ciel	ED	faible tolérance à l'hypoxie	12	6	0,4	McLeay & Howard, 1977

TABLEAU 2.3 (suite)

Fonction ou système touchés	Effluent		Espèce	Eau de dilution	Nature de la réaction	Durée de l'exposition (h)	Concentration efficace moyenne (50 p. 100)		Référence
	type	traitement					% (v/v)	fraction de la CL 50 de 96 h (% v/v)	
Comportement	EPK	non traité	saumon quinnat	ED	évitement	1	< 2,5	a	Jones et coll., 1956
	EPKB	primaire	saumon de l'Atlantique	ED	évitement	0,2	0,001	0,0001	Sprague & Drury, 1969
	EPK	non traité	saumon coho	ED	évitement	1	> 10[b]	a	Jones et coll., 1956
	EPKB	non traité	saumon coho, truite arc-en-ciel	ED ED	évitement	0,2-1	14-28	0,7-2,7	Gordon & McLeay, 1978
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	évitement	0,2-1	32	c	Gordon & McLeay, 1978
	EPKB	non traité	saumon coho, truite arc-en-ciel	ED	attraction	0,2-1	0,1	0,003	Gordon & McLeay, 1978
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	attraction	0,2-1	0,5-1	a	Gordon & McLeay, 1978
	EPKB	primaire	épinoche, fondule	EM	évitement	1	0,06	0,006	Lewis & Livingston, 1977
	EPKB	primaire	homard	EM	évitement	0,2	> 20[b]		McLeese, 1970
	EPKB	primaire	amphipode	EM	préoccupation	96	20	0,5	Davis, 1978
Productivité primaire	EPKB	primaire	*Selenastrum* sp.	ED	réduction de l'absorption de C-14	5	7	a	Eloranta et coll., 1985
	EPKB	primaire	*Selenastrum* sp.	ED	réduction de l'absorption de C-14	96	3	a	Eloranta et coll., 1985
	EPKB	primaire	phytoplancton indigène	ED	réduction de l'absorption de C-14	5	9	a	Eloranta et coll., 1985
	EPKB	primaire	phytoplancton indigène	ED	réduction de l'absorption de C-14	96	10	a	Eloranta et coll., 1985
	EPKB	primaire	*Selenastrum* sp.	ED	réduction de la photosynthèse	120	5	a	Nikunen, 1983
	EPKB	primaire	algue bleu-vert	ES	réduction de la biomasse	5	4-9	a	Rainville et coll., 1975
	EPKB	secondaire	algue bleu-vert	ES	réduction de la biomasse	5	> 100	a	Rainville et coll., 1975
	EPK	secondaire	périphyton	ED	réduction de la biomasse	96	5	a	Botwell & Stockner, 1980
	EPKB	secondaire	*Selenastrum* sp.	ED	augmentation de la photosynthèse	120	0,1	a	Nikunen, 1983
	EPKB	secondaire	phytoplancton indigène	ES	réduction de l'assimilation de CO_2	72	1	a	Anon., 1982b

[a] Indéterminé/non indiqué.
[b] CL 50 de 96 h > 100 %.
[c] Concentration la plus élevée examinée.

2.3.2 Effets sur le métabolisme/le stress

Les études sur les modifications du métabolisme des organismes aquatiques exposés de façon aiguë à l'effluent de pâtes et papiers se limitent aux poissons d'eau douce. Une exposition aussi brève que 3 h à de l'EPKB ayant subi un traitement primaire a un effet sur le métabolisme des hydrates de carbone du jeune saumon coho (*Oncorhychus kisutch*). Une concentration sublétale élevée (0,7 CL 50) d'effluent peut épuiser les réserves de glycogène du foie et accroître la concentration d'acide lactique dans le sang (McLeay et Brown, 1975; McLeay, 1977). Ces réactions sont le signe d'une agression aiguë (McLeay et Brown, 1975; Wedemeyer et McLeay, 1981) qu'on peut attribuer, dans le cas présent, à l'exposition à l'effluent. On a observé des modifications similaires du métabolisme des poissons exposés à une concentration aiguë d'acides de résine.

L'exposition à court terme (3 jours) de la truite arc-en-ciel à une concentration sublétale d'un mélange d'acides de résine équivalant à 0,3 CL 50 de 96 h entraîne l'épuisement des réserves de glycogène dans le foie et l'inhibition de l'UDP-glucoronyltransférase, un enzyme du foie (Oikari et Nakari, 1982). Les truites exposées pendant 4 jours à 20 µg/l d'acide déhydroabiétique souffrent également d'une réduction de l'activité de l'UDP-glucoronyltransférase dans le foie et le tissu rénal (Oikari et coll., 1983). On pense que cet enzyme est responsable de la conjugaison (détoxication) de certains composants de l'effluent (acides de résine, chlorophénols) qui s'accumulent chez les poissons exposés à l'effluent (voir chapitre 4), avant leur excrétion dans la bile (Oikari, 1984; Oikari et coll., 1984a,b). Cet enzyme facilite aussi la conjugaison de la bilirubine.

Nikinmaa et Oikari (1982) ont remarqué une forte hausse de la concentration de bilirubine dans le sang de la truite arc-en-ciel exposée pendant 24 h à une concentration sublétale élevée d'un mélange d'acides de résine. La concentration de bilirubine dans le sang a continué d'augmenter au cours de la période de récupération en eau douce de 48 h, alors que d'autres changements métaboliques (hausse de la concentration de lactate et réduction de celle de chlorure dans le sang) sont vite retournés à la normale. D'autres problèmes similaires de fonctionnement du métabolisme avaient déjà été notés chez les jeunes saumons rouges (*Oncorhynchus nerka*) exposés de façon aiguë à une forte concentration sublétale d'acide déhydroabiétique (Kruzynski, 1979).

Les salmonidés exposés pendant 4 à 24 h à l'effluent de pâtes et papiers non traité, ou ayant subi un traitement primaire (EKNB, EPKB, EPSB, pâte mécanique), présentent des modifications précises au niveau de certains facteurs du sang (hausse de la glycémie, réduction de la formule leucocytaire ou du nombre de leucocytes circulants), caractéristiques aux poissons stressés. Les méthodes expérimentales normalisées qui

servent à déterminer la concentration efficace 50 p. 100 de l'effluent susceptible de provoquer un stress chez les poissons (McLeay, 1977; McLeay et Gordon, 1977) se sont avérées fort utiles pour la surveillance de l'effluent complet non traité ou traité sur le terrain (Fisher, 1982). La concentration la plus faible d'effluent complet non traité, ou ayant subi un traitement primaire, qui entraîne un stress aigu chez les poissons est de 0,6 p. 100 (0,04 CL 50 de 96 h), une concentration efficace 50 p. 100 de 1 à 5 p. 100 étant relativement fréquente (tableau 2.3). Le traitement biologique classique porte habituellement la CE 50 de l'effluent à 32 p. 100 ou plus (McLeay et Gordon, 1977; Fisher, 1982) quoiqu'il y ait des exceptions. Les échantillons d'effluent traité (secondaire) ne causent la mort d'aucun poisson, même si l'effluent n'est pas dilué, mais entraîne à l'occasion une réaction de stress aiguë à concentration aussi faible que 10 p. 100 (Leach et Meier, 1978).

À notre connaissance, on ne s'est pas intéressé aux conséquences que l'effluent pourrait avoir sur le métabolisme des invertébrés aquatiques. La chose est assez surprenante puisqu'on utilise depuis plusieurs années des indices biochimiques généraux sur la réaction de stress sublétale des invertébrés marins pour déterminer les effets possibles d'autres polluants aquatiques (Bayne et coll., 1976; Livingstone, 1982).

2.3.3 Effets sur la respiration/la circulation

Les recherches poursuivies en laboratoire il y a plus de 10 ans ont révélé que les jeunes salmonidés exposés à de l'EPKB neutralisé après traitement primaire (filtré) affichent une hausse rapide (1 - 3 h) du baillement (fréquence de dégagement des branchies) à une concentration équivalant à 0,2 CL 50 de 96 h ou plus (Walden et coll., 1970; Davis, 1973). Cette réaction est toutefois éphémère et disparaît quand l'exposition se prolonge. Howard et Walden (1974) signalent que la réaction disparaît avec le traitement secondaire de l'EPKB.

L'effluent qui subit un traitement primaire entraîne une hausse de la capacité pulmonaire (c.-à-d. du volume d'eau qui traverse les branchies par unité de temps) et du taux d'oxygénation (Davis, 1973, 1976) à une concentration efficace moyenne de 0,2 CL 50 (tableau 2.3). Cette réaction est elle aussi provisoire.

Davis (1973) a mesuré la tension artérielle (quantité d'oxygène transportée dans le sang) de la truite arc-en-ciel et du saumon coho exposés de façon aiguë à de l'EPKB non traité (filtré) et neutralisé. La valeur obtenue a baissé d'environ 50 p. 100 après une heure d'exposition à un effluent de concentration aussi faible que 0,3 CL 50 et est restée faible toute la durée des tests (24 h). On n'a pas précisé la rapidité avec laquelle la tension artérielle s'est rétablie après le retour des poissons en eau douce.

D'anciennes études de laboratoire entreprises par Servizi et coll. (1968) révèlent qu'une brève exposition (5 h) à une concentration sublétale de chlorocatéchol augmente le rythme respiratoire des alevins ou du frai de saumon du Pacifique. La concentration seuil de tétrachlorocatéchol donnant la même réaction correspond à 0,1 - 0,3 (saumon rouge) ou 0,5 (saumon rose; *Oncorhynchus gorbuscha*) CL 50 de 96 h. Les effets d'une exposition aiguë à une concentration sublétale d'acides de résine sur la respiration des poissons (truite arc-en-ciel) a fait l'objet d'études plus récentes.

Ces réactions (hausse du taux d'oxygénation, réduction de la tension artérielle) sont conformes à celles causées par l'effluent de pâtes et papiers (Nikinmaa et Oikari, 1982; Oikari, 1983). La tension artérielle reste affaiblie au cours de la période de 48 h en eau douce qui suit l'exposition de 24 h (Nikinmaa et Oikari, 1982). Toutefois, on doit se rappeler que la concentration d'acides de résine utilisée dans le cadre de cette expérience approchait la concentration létale.

2.3.4 Effets sur la vigueur/la performance des poissons

Un certain nombre d'études de laboratoire ont tenté d'évaluer la concentration seuil d'effluent qui entraîne un effet aigu sur la vigueur ou la capacité d'adaptation des salmonidés (tableau 2.3). Dans l'eau douce, l'EPKB non traité (filtré) nuit à la capacité natatoire (vitesse de nage critique) des jeunes saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) à une concentration efficace moyenne de 0,2 - 0,5 CL 50 (96 h) (Howard, 1975; McLeay et Howard, 1977). Toutefois, l'EPKB biotraité (boues activées ou lagunage aéré) n'a aucun effet sur la performance natatoire des poissons à une concentration inférieure à 65 p. 100 (Howard, 1975). D'autres recherches ont montré qu'une brève exposition à de l'EPKB ayant subi un traitement primaire abaisse la température létale supérieure des salmonidés (Howard et Walden, 1974; McLeay et Howard, 1977; McLeay et Gordon, 1978) ou leur tolérance à l'hypoxie (eau pauvre en oxygène) (McLeay et Howard, 1977) à une concentration efficace moyenne de 0,3 - 0,4 CL 50 de 96 h (5 - 8 p. 100 par volume). L'effluent biotraité n'a aucun effet sur la tolérance des poissons aux températures jusqu'à une concentration de 25 p. 100 (tableau 2.3). Il semble qu'on n'ait procédé à aucune étude similaire sur d'autres types d'effluent de pâtes et papiers ni d'autres espèces de poissons acclimatés à l'eau salée.

2.3.5 Effets sur le comportement

Les études à court terme en milieu contrôlé, relatives au comportement, se sont principalement concentrées sur le pouvoir de l'effluent de pâtes et papiers d'entraîner une réaction d'évitement chez les salmonidés et d'autres poissons. Jones et coll. (1956) ont observé que les jeunes saumons quinnat (*Oncorhynchus tshawytscha*) pouvaient s'écarter de

l'EPK non traité même à une concentration aussi faible que 2,5 p. 100 dans l'eau douce, alors que le saumon coho n'a réagi à aucune concentration examinée, y compris 10 p. 100. Le saumon quinnat évite également la liqueur épuisée de la pâte au sulfite, même diluée. Grâce à un appareillage à gradient précis, Sprague et Drury (1969) ont découvert que le saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) manifestait une réaction d'évitement faible mais constante après 0,2 h d'exposition à de l'EPKB traité (primaire) et neutralisé jusqu'à une concentration aussi faible que 0,001 p. 100 (tableau 2.3). La concentration efficace 50 p. 100 entraînant une telle réaction n'est que de 0,0001 CL 50 de 96 h (15 p. 100). Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux qu'ont signalés Gordon et McLeay (1978) qui, à l'aide d'un appareil similaire, ont été incapables de déceler une réaction d'évitement à l'EPKB non traité chez le saumon coho et la truite arc-en-ciel au-dessous d'une concentration de 0,7 - 2,7 CL 50 (tableau 2.3). L'EPKB biotraité ne cause aucune réaction d'évitement tant que sa concentration n'atteint pas 32 p. 100. Plus dilué, l'effluent non traité (0,1 - 8 p. 100) ou traité (0,5 - 24 p. 100) attire ces espèces, quoique cette réaction ne soit pas uniforme pour tous les échantillons ou toutes les concentrations (Gordon et McLeay, 1978). Les essais de laboratoire sur deux espèces marines (épinoche, *Lagodon rhomboides*; grande fondule, *Fundulus grandis*) révèlent une forte réaction d'évitement à l'EPKB ayant subi un traitement primaire dès une concentration de 0,06 p. 100 (0,006 CL 50) (Lewis et Livingston, 1977). Selon Greer et Kosakoski (1978), les alevins de saumon rose (*Oncorhynchus gorbuscha*) acclimatés à l'eau de mer évitent l'EPKB non traité à une concentration variant entre 0,8 et 16 p. 100. Toutefois, ils évitent l'eau douce à la même concentration, ce qui explique pourquoi on n'attribue pas la réaction à l'EPKB.

Wildish et coll. (1977) ont constaté que le hareng (*Clupea harengus*) évite le lignosulfonate de sodium (un élément de l'effluent complet de pâte au sulfite) dès que sa concentration atteint 0,3 mg/l. Des essais distincts avec l'acide abiétique et l'acide déhydroabiétique n'ont révélé aucune réaction d'évitement à une concentration de 1,0 mg/l. On ne s'est pas penché sur le comportement des autres poissons en présence des composants de l'effluent de pâtes et papiers.

Deux rapports seulement se sont attardés aux effets d'une exposition de courte durée à l'effluent sur le comportement des invertébrés aquatiques. Ainsi, McLeese (1970) a découvert que le homard (*Homarus americanus*) n'évitait pas l'effluent de pâte kraft blanchie tant que sa concentration était inférieure à 20 p. 100. De son côté, Davis (1978) a remarqué que l'EPKB non traité (filtré) , neutralisé et corrigé pour le degré de salinité, altère le comportement précopulatoire des amphipodes marins à partir d'une concentration de 20 p. 100.

2.3.6 Effets sur la productivité primaire

On a procédé à divers essais biologiques pour vérifier les effets de l'effluent de pâtes et papiers sur les algues d'eau douce (l'organisme aquatique qui constitue le premier maillon de la chaîne alimentaire). Ces essais portaient sur les algues vertes *Selenastrum capricornutum* (Dumouchel et coll., 1975; Soniassy et coll., 1977; Eloranta et Eloranta, 1980; Eloranta et Laitinen, 1981, 1982; Blaise, 1984a; Van Coillie et coll., 1984), *Ankistrodesmus falcatus* (Eloranta, 1976a+b, 1978a) et *Scenedesmus* sp. (Dumouchel et coll., 1975; Anon., 1982b; Rowe et coll., 1982). Il semble que les espèces dulcicoles d'algues bleu-vert (*Anaboena cyclindrica* et *Synechococcus cedrorum*) ne sont pas touchées par l'effluent de pâte à papier journal non traité, même à concentration élevée (Dumouchel et coll., 1975); aussi ne trouve-t-on aucune mention subséquente d'essais sur ce type d'organisme.

L'exposition de courte durée des espèces dulcicoles de phytoplancton ou de périphyton à l'effluent de pâtes et papiers dilué peut nuire à leur productivité. Nikunen (1983) a calculé qu'une exposition subaiguë (5 - 11 jours) à de l'EPKB non traité inhibe la photosynthèse chez *Selenastrum* sp. dès que la concentration atteint 5 p. 100 (v/v), alors qu'un effluent concentré à 0,5 p. 100 se traduit par une légère stimulation de la croissance. Un échantillon d'effluent traité (2 semaines de lagunage aéré) a donné des résultats similaires. L'effluent complet de pâte à papier journal non traité n'a entraîné aucune réaction à une concentration de 0,1 p. 100, mais une concentration plus élevée (0,5 et 2 p. 100) nuit à la photosynthèse (Nikunen, 1983). Selon Eloranta et coll. (1985), l'EPKB qui a subi un traitement primaire inhibe la productivité de *Selenastrum* sp. et du phytoplancton lacustre indigène à une concentration efficace moyenne de 3 - 10 p. 100 (tableau 2.3). On a attribué en grande partie cette inhibition à la perte de lumière due à la couleur de l'effluent. Bothwell et Stockner (1980) ont noté que l'effluent de pâte kraft traité (secondaire) commence par inhiber la productivité des algues dulcicoles sessiles (après 5 ou 6 jours) à une concentration de 5 p. 100, alors qu'une exposition plus longue (8 - 28 jours) à 0,5 - 25 p. 100 d'effluent traité stimule la croissance.

La réaction et la sensibilité de diverses espèces estuariennes/marines de phytoplancton ou de périphyton à l'effluent de pâtes et papiers varient également. Ainsi, Rainville et coll. (1975) ont noté une baisse de productivité chez l'algue bleu-vert *Coccochloris elegans* après 5 h d'exposition à une concentration de 4 - 9 p. 100 ou plus d'EPKB ayant subi un traitement primaire. D'un autre côté, les échantillons d'EPKB provenant d'usines qui appliquent un traitement secondaire n'ont eu aucun effet sur la productivité de cet organisme, même sans dilution. Enfin, l'EPKB traité (secondaire) a

réduit la productivité de cultures mixtes d'algues indigènes en eau saumâtre après 3 jours d'exposition à une concentration d'au moins 1 p. 100, réaction attribuée à la couleur de l'effluent (Anon., 1982b). La productivité de trois espèces de phytoplancton marin (*Skeletonema costatum*, *Dunaliella tertiolecta* et *Amphidinium carteri*) cultivées dans de l'EPKB ayant subi un traitement primaire ou dans un mélange d'EPKB/pâte à papier journal n'a enregistré aucune variation au-dessous d'une concentration de 10 p. 100 (Stockner et Costella, 1976). Des essais de 4 jours poursuivis par Walsh et coll. (1982) sur l'algue marine *Skeletonema costatum* et 4 échantillons d'effluent de pâtes et papiers (traitement non précisé) ont révélé une amélioration de la croissance à une concentration de 0,02 à 0,9 p. 100 et une inhibition à une concentration de 14 - 62 p. 100.

L'EPA (américaine) a testé un essai biologique recourant à une algue marine pour dépister les effets toxiques ou stimulants des effluents industriels (EPA, 1977; Walsh et Alexander, 1980; Walsh et coll., 1982). Les essais comparatifs préliminaires de 4 jours, au cours desquels *Skeletonema costatum* et l'espèce dulcicole *Selenastrum capricornutum* ont été exposés à de l'effluent de pâtes et papiers, donnent à penser que l'espèce marine est un peu moins sensible aux effets stimulants ou inhibiteurs de l'effluent, même si dans certains cas la réaction est équivalente.

Outre sa toxicité potentielle, l'effluent dilué peut réduire la productivité du phytoplancton ou du périphyton dans les eaux réceptrices à la suite d'une atténuation de la lumière, ou l'accroître par l'apport d'éléments nutritifs. Ces effets contradictoires font obstacle à la création d'essais biologiques faisant appel à des algues et à l'interprétation de leurs résultats. De plus, la pertinence biologique des résultats expérimentaux souffre de la diversité des techniques de préparation des échantillons (c.-à-d. filtration, stérilisation à l'autoclave, correction du pH) ainsi que des méthodes de contrôle des algues et de la biomasse (nombre de cellules, volume, turbidité, chlorophylle, assimilation du C-14) (Eloranta, 1978b; Eloranta et Laitinen, 1981, 1982).

Au cours des dernières années, on a avancé des méthodes et des directives normalisées devant permettre l'emploi de l'algue verte dulcicole *Selenastrum capricornutum* avec les produits chimiques et les effluents (Miller et coll., 1978; Joubert, 1980; OCDE, 1984). Ainsi, l'EPA (américaine) a mis au point un "essai en flacon" (EF) (Miller et coll., 1978) qui s'est par la suite avéré fort utile pour déterminer les effets des éléments nutritifs de l'effluent de pâtes et papiers dans les cours d'eau (Tesmer et Joyce, 1980; Mischuk, 1983). Malheureusement, l'essai demande 14 jours. Joubert (1980) a enrichi le milieu de culture, ce qui lui a permis de réduire la période à 8 jours. Blaise (1984a) estime que cette variante permet d'évaluer les effets toxiques d'une faible concentration

d'effluent. D'autres modifications apportées par Eloranta et Laitinen (1982) ont permis de calculer le degré d'inhibition de croissance (en pour cent) des algues dans les échantillons d'eau lacustre polluée par l'effluent de pâtes et papiers en l'espace de 96 h, avec plus de sensibilité que la technique originale (14 jours). À l'heure actuelle, on essaie d'élaborer un essai court (24 h) qui permettrait de préciser les effets inhibiteurs de l'effluent sur la croissance des algues, à faible concentration (Eloranta et coll., 1985). Au Canada, de nouveaux tests de toxicité sur les algues, qui demandent à peine 4 h, semblent très prometteurs pour la surveillance régulière de l'effluent ou des eaux réceptrices (Blaise, 1984b).

Blaise (1984a) a comparé la CL 50 de 96 h pour les poissons (en solution non renouvelée pour la truite arc-en-ciel) à l'essai de 8 jours en flacon pour les algues au moyen de 53 échantillons distincts d'effluent complet de pâtes et papiers. Le second essai s'est avéré le plus sensible (CE 50 plus faible) pour 49 échantillons (92 p. 100) et sa sensibilité n'était plus faible que pour 3 (6 p. 100) d'entre eux. En moyenne, la CE 50 de l'effluent correspondait à 0,1 CL 50 pour la truite arc-en-ciel; bref, les échantillons inhibaient la productivité des algues à une concentration sensiblement plus faible que celle nécessaire pour tuer les poissons. L'effluent des usines qui procèdent à un traitement secondaire n'inhibe pas la croissance des algues à une concentration inférieure à 40 p. 100 v/v (Blaise, 1984a).

Grâce à un essai en flacon modifié à court terme (96 h), Kuivasniemi et coll. (1985) ont calculé la CE 50 de divers chlorophénols présents dans l'effluent de pâtes et papiers. La CE 50 du di-, du tri- et du tétrachloroguaïacol correspond à la CL 50 des mêmes composés pour *Daphnia* sp. et la truite arc-en-ciel, alors que celle du di-, du tri- et du tétrachlorocatéchol y était de 3 à 10 fois inférieure (Kuivasniemi et coll., 1985). L'algue (*Selenastrum capricornutum*) est donc très sensible aux chlorocatéchols. Lors des essais préliminaires, les auteurs ont constaté que les cultures mixtes de phytoplancton lacustre indigène toléraient 1,2 à 4 fois plus de chlorophénols que *Selenastrum capricornutum*.

2.4 Effets d'une exposition prolongée

2.4.1 Survie

Lorsqu'on fait le tour de l'information relative aux effets d'une exposition prolongée (semaines ou mois), en milieu contrôlé, à l'effluent de pâtes et papiers sur les organismes aquatiques, on constate que les recherches se sont principalement concentrées sur l'exposition des salmonidés à l'effluent complet de pâte kraft dilué dans l'eau douce. Comme le montre le tableau 2.4, une exposition soutenue (jusqu'à 200 jours) à une concentration de 8 à 25 p. 100 d'EPKB non traité ou traité (primaire) dans des conditions

TABLEAU 2.4 Effets d'une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et papiers sur la vie aquatique en milieu contrôlé

Fonction ou système touché	Effluent		Espèce	Eau de dilution	Nature de la réaction	Durée de l'exposition (jours)	Concentration efficace moyenne (50 p. 100)		Référence
	type	traitement					% (v/v)	fraction de la CL 50 de 96 h (% v/v)	
Survie	EPKB	primaire	saumon quinnat	ED	survie	96	> 25[a]	> 0,5[a]	Webb et Brett, 1972
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	survie	200	> 10[a]	> 0,25[a]	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	non traité	truite arc-en-ciel	ED	survie	18	> 6 > 10	> 0,2 > 0,6	Whittle et Flood, 1977
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	survie	140	> 14[a]	> 0,5[a]	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	survie	200	> 8[a]	> 3[a]	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	survie	95	> 27[a]	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	survie	200	> 5[a]	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	silure, brème, crapet, écrevisse	ED	survie	30	> 100	b	Graves et coll., 1980
	EPKB/papier fin	secondaire	*Daphnia magna*		survie	21	> 100	b	Weinbauer et Somers, 1982
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel (et forme migratrice)	ED	survie	15-62	25-91	c	NCASI, 1982
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel (et forme migratrice)	ED	survie	15-38	16-68	c	NCASI, 1983a
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	survie	270-300	> 1 < 5[a]	c	NCASI, 1984a
Métabolisme/stress	EPKB	primaire	saumon coho	ED	modification du nombre de leucocytes dans le sang	200	> 5 < 12	> 0,1 < 0,25	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la glycémie	200	< 5	< 0,1	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la concentration de lactate: pyruvate dans le sang	200	< 5	< 0,1	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la glycémie	200	< 1	< 0,05	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	hausse de la glycémie	200	< 5	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse de la concentration de lactate dans le sang	200	< 1	< 0,05	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	hausse de la concentration de lactate dans le sang	200	< 5	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	primaire	épinoche	EM	baisse de la concentration du lipides dans le corps	28	> 0,1 < 1	< 0,1	Stoner & Livingston, 1978
	EPKB	primaire	épinoche	EM	hausse de la concentration de protéines dans le corps	28	> 0,1 < 1	< 0,1	Stoner & Livingston, 1978
Croissance/ développement	EUB	neutralisé	saumon rose, rouge	ED	réduction de la croissance des alevins	c	1-2	0,2	Servizi et coll., 1966
	EKNB	primaire	saumon quinnat	ED	réduction de la croissance des juveniles	16	1	0,2	NCASI, 1968
	EPKB	primaire	saumon rouge	ED	réduction de la croissance des juvéniles	96	> 10 < 25	> 0,2 < 0,5	Webb et Brett, 1972
	EKNB	primaire	saumon coho	ED	croissance anormale des juvéniles	25	> 30[a]	> 0,3[a]	McLeay, 1973
	EPKB	primaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction de la croissance des juvéniles	18	> - < 6	> 0,1 < 0,2	Whittle et Flood, 1977
	EPKB	primaire	épinoche	EM	réduction de la croissance des juvéniles	28	> 1[a]	> 0,1 < 0,25	Stoner et Livingston, 1978
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	accélération de la croissance des juvéniles	50-200	> 5 < 12	> 0,1 < 0,25	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	réduction de la croissance des juvéniles	200	> 14[a]	> 0,5[a]	McLeay et Brown, 1979
	EKNB	secondaire	saumon quinnat	ED	réduction de la croissance des juvéniles	30	5[a]	c	Warren et coll., 1976
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	croissance anormale des juvéniles	200	> 5	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction de la croissance (larves au frai)	62	10	c	NCASI, 1982
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	réduction de la croissance des juvéniles	18	10	c	NCASI, 1982
	EKNB	secondaire	truite arc-en-ciel (forme migratrice)	ED	développement (oeufs fécondés à alevins)	25	> 4[a]	c	NCASI, 1977a
	EKNB	secondaire	truite arc-en-ciel (forme migratrice)	ED	développement anormal (jusqu'au stade de l'oeuf nucléé)	22	32	c	NCASI, 1982
	EPKB	secondaire	*Daphnia magna*	ED	développement ou croissance anormaux	21	> 100	b	Weinbauer et Somers, 1982
Respiration/circulation	EPKB	primaire	épinoche	EM	hausse du taux de ventilation branchiale	28	> 0,1 - < 1	< 0,1	Stoner et Livingston, 1978
	EKNB	primaire	saumon coho	ED	hausse du nombre d'erythrocytes immatures	25	< 30	< 0,3	McLeay, 1973
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	hausse du nombre d'erythrocytes immatures	200	> 20[a]	> 0,25[a]	McLeay et Brown, 1976
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	hausse de l'hématocrite	300	> 1 - < 2	c	NCASI, 1984a, b
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	hausse du nombre de leucocytes	300	> 2[a]	c	NCASI, 1984b
	EPKB	secondaire	achigan, crapet	ED	hématocrite	365	> 10[a]	c	NCASI, 1984b
	EPKB	secondaire	achigan, arlequin	ED	nombre de leucocytes	365	> 10[a]	c	NCASI, 1984b

TABLEAU 2.4 (suite)

Fonction ou système touché	Effluent		Espèce	Eau de dilution	Nature de la réaction	Durée de l'exposition (jours)	Concentration efficace moyenne (50 p. 100)		Référence
	type	traitement					% (v/v)	fraction de la CL 50 de 96 h (% v/v)	
Vigueur/performance	EKNB	primaire	saumon quinnat	ED	performance natatoire	12	> a	c	NCASI, 1968
	EPKB	primaire	saumon coho	ED	performance natatoire	90	> 14a	> 0,5a	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire	saumon coho	ED	performance natatoire	90	> 28a	b	McLeay et Brown, 1979
	EPKB	secondaire[d]	perche	ES	compensation du torque	14	> 1 - < 2	c	Lehtinen et Oikari, 1980
Comportement	EKNB	primaire	saumon quinnat	ED	indice de consommation	16	> 1a	c	NCASI, 1968
	EKNB	secondaire	saumon quinnat	ED	indice de consommation	16	> 5a	b	NCASI, 1968
Histologie	EKNB	primaire	saumon coho	ED	branchies, thyroïde, rate, tissus interrénal, rein	25	> 30a	> 0,3a	McLeay, 1973
	EPKB	secondaire[d]	perche	ES	foie	14	1	c	Lehtinen et Oikari, 1980
	EPKB	secondaire[d]	perche	ES	branchies	14	> 4a	c	Lehtinen et Oikari, 1980
	EPKB	primaire	écrevisse	EM	branchies	28	> 1a	> 0,1b	Stoner et Livingston, 1978
	EKNB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	branchies, foie, rate, gonades, cœur, pancréas, rein, muscles, encéphale	300	> 2a	c	NCASI, 1984a
	EPKMB	c	flet	ES	branchies, foie	60	< 2,5	c	Lehtinen et coll., 1984
	EPKB	c	flet	ES	foie	60	< 1	< 0,03	Lehtinen et coll., 1984
Reproduction	EKNB	secondaire	truite brune, cou coupé	ED	frai difficile	c	< 4	c	NCASI, 1977a
	EPKB	secondaire	achigan, crapet	ED	réussite du frai	c	> 7a	b	NCASI, 1978
	EUB	non traité	danyo	ED	effets sur la deuxième génération	13-14	1-2	0,03-0,1	Anon., 1982b
	EPKB	secondaire	*Daphnia magna*	ED	reproduction	21	> 100	b	Weinbauer et Somers, 1982
Résistance aux maladies	EKNB	secondaire[d]	perche	ES	prolifération des parasites branchiaux	14	< 1	c	Lehtinen et Oikari, 1980
	EKNB	c	flet	ES	prolifération des parasites branchiaux	60	< 2,5	c	Lehtinen et coll., 1984
	EPKB	c	flet	ES	prolifération des parasites branchiaux	60	< 1	c	Lehtinen et coll., 1984
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	incidence des parasites et d'autres lésions	300	> 2a	c	NCASI, 1984
Productivité	EKNB	primaire	saumon quinnat	ED	production accrue en laboratoire	90	⩽ 1,5	⩽ 0,06	Warren et coll., 1974
	EKNB	primaire	saumon quinnat	ED	production réduite en laboratoire	30	> 0,5- < 1,5	> 0,06-0,2	Seim et coll., 1977
	EKNB	secondaire	saumon quinnat	ED	production accrue en laboratoire	30	⩽ 4	b	Seim et coll., 1977
	EKNB	secondaire	saumon quinnat	ED	production réduite en laboratoire	30	1,5	b	Seim et coll., 1977
	EPKB	secondaire	truite arc-en-ciel	ED	production accrue à l'extérieur	300	> 2- < 5	c	NCASI, 1983a, 1984a
	EPKB	c	*Fucus* sp.	ES	production réduite dans un écosystème modèle	60	1	c	Anon., 1982b

[a] Indéterminé/non indiqué.
[b] CL 50 de 96 h > 100 %.
[c] Effluent complet non filtré après lagunage aéré.
[d] Plus haute concentration examinée.

autrement optimales, ou presque, n'a habituellement pas d'effet sur la survie des jeunes poissons. Cette observation semble correcte même quand la concentration de l'échantillon est égale à 0,2 - 0,5 CL 50 de 96 h (McLeay et Brown, 1974, 1979). Bien qu'on ait observé un nombre sensible de cadavres de truites arc-en-ciel après 16 jours d'exposition à 10 p. 100 d'EPKB non traité sur le terrain (Whittle et Flood, 1977), il est possible que cette situation résulte de problèmes épisodiques (déversements accidentels, faible teneur en oxygène dissous).

En règle générale, le traitement biologique de l'EPKB accroît le taux de survie des poissons et des invertébrés dulcicoles à une exposition prolongée (15 - 200 jours) (tableau 2.4). Des lots de jeunes saumons coho n'ont enregistré aucun taux de mortalité appréciable après avoir été exposés à de l'EPKB traité en laboratoire (concentration moyenne de 27 ou de 5 p. 100 respectivement pendant 95 ou 200 jours) (McLeay et Brown, 1979). De même, une exposition de 300 jours à 1 p. 100 d'EPKB ayant subi un traitement secondaire (NCASI, 1982) n'a eu aucun effet sur la survie de truites arc-en-ciel de moins d'un an en liberté dans les canaux extérieurs artificiels (NCASI, 1984a). Toutefois, d'autres études sur des poissons gardés 270 - 300 jours dans une solution contenant en moyenne 2 p. 100 (NCASI, 1983a) ou 5 p. 100 (NCASI, 1984a) d'EPKB biotraité ont révélé un taux de survie inférieur à celui du groupe témoin correspondant (NCASI, 1984a).

Graves et coll. (1980) ont constaté que l'écrevisse (*Procambrus clarki*) et trois espèces de poissons (crapet vert, *Lepomis cyanella*; brème hybride, *Lepomis* sp.; barbue de rivière, *Ictalurus punctatus*) survivent pendant 30 jours à une exposition continue à de l'EPKB frais traité, même sans dilution (concentré à 100 p. 100). De même, Weinbauer et Somers (1982) signalent que la première et la deuxième générations de *Daphnia magna* gardées dans un effluent ayant subi un traitement biologique (EPKB plus effluent d'une usine fabriquant du papier fin) survivaient pendant 21 jours à une solution concentrée de 1 à 100 p. 100.

Des études récentes ont précisé les effets d'une exposition prolongée à de l'EPKB biotraité (rétention de 14 jours) sur la survie et la croissance des salmonidés au début de leur vie (NCASI, 1982, 1983a). Des oeufs fraîchement fécondés ou nucléés, des alevins ou du frai de truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*), forme migratrice comprise, ont ainsi été exposés de façon continue à une concentration variable d'EPKB fraîchement traité pendant 4 à 62 jours sur une période de deux ans. La concentration létale 50 p. 100 pour les différents stades de vie de l'espèce varie de 16 à 91 p. 100 lorsque l'exposition dure 16 jours ou plus (tableau 2.4). La concentration d'effluent inoffensive (c.-à-d. celle à laquelle le taux de mortalité est le même que celui enregistré pour les témoins) était

toujours d'au moins 10 p. 100. Le stade le plus sensible à l'EPKB semble correspondre au développement embryonnaire qui précède le stade de l'oeuf nucléé (NCASI, 1982). Par comparaison, les alevins de truite en mesure de nager sont relativement tolérants à l'EPKB traité (CL 50 de 42 - > 100 p. 100) (NCASI, 1982, 1983a).

2.4.2 Effets sur le métabolisme/le stress

Une exposition chronique à 1 p. 100 et plus d'EPKB ayant subi un traitement primaire (concentration égale à 0,05 - 0,1 CL 50 de 96 h) entraîne un certain nombre de troubles du métabolisme chez les poissons dulcicoles et marins (tableau 2.4). Ces troubles comprennent une modification du métabolisme des hydrates de carbone (diminution des réserves de glycogène dans le foie au bout de 30 jours; hausse du rapport entre le glycogène dans le foie et dans les muscles et de la glycémie après 200 jours) et une hausse de la concentration d'acide lactique (ou hausse du rapport lactate : pyruvate) dans le sang (McLeay et Brown, 1974, 1979). On note aussi une variation dans la formule leucocytaire (hausse du nombre de neutrophiles) après 30 jours ou 200 jours d'exposition à une concentration légèrement plus élevée d'EPKB neutralisé et filtré (McLeay, 1973; McLeay et Brown, 1974). Ces réactions sont conformes à ce que l'on sait sur la réaction générale des poissons à une exposition prolongée à une concentration nocive de polluants aquatiques ou d'autres agressants du milieu (Mazeaud et coll., 1977; Passino, 1984; Wedemeyer et coll., 1984). Cette interprétation reste cependant fragile, car nos connaissances sont loin d'être adéquates dans ce domaine. On signale aussi des changements notables dans le métabolisme des lipides et des protéines chez l'espèce marine *Lagodon rhomboides* exposée à 1 p. 100 d'EPKB traité (primaire) pendant 28 jours (Stoner et Livingston, 1978).

Les données relatives aux conséquences d'une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et papiers biotraité et dilué sur le métabolisme des poissons sont restreintes. Les modifications biochimiques observées chez les jeunes saumons coho gardés pendant 30 ou 200 jours dans de l'EPKB fermenté en laboratoire, à une concentration moyenne de 5 p. 100, comprenaient une baisse de la concentration de glycogène dans le foie et une hausse de la concentration de glucose et de lactate dans le sang, ce qu'on a interprété comme des signes d'un état de stress chronique (McLeay et Brown, 1979).

Les chercheurs se sont penchés dans une certaine mesure sur les effets qu'une exposition prolongée à quelques composants toxiques de l'effluent de pâtes et papiers pourraient avoir sur le métabolisme de la truite arc-en-ciel. Les poissons exposés pendant 11 jours à un mélange d'acides de résine concentré à raison de 0,15 CL 50 de 96 h présentaient des signes d'épuisement accentué du glycogène et une nette inhibition de l'activité de l'UDP-glucoronyltransférase dans le foie (Oikari et Nakari, 1982). On a

observé une réaction similaire chez la truite gardée pendant 30 jours dans un mélange d'acides de résine et de chlorophénols (0,08 CL 50 de 96 h) (Oikari et coll., 1984a) ou dans une solution d'EPKB concentrée à 2 p. 100 (Castren et Oikari, 1979). On estime que l'inhibition est plausible puisque l'UDP-glucoronyltransférase facilite la conjugaison (détoxification) des acides de résine et des chlorophénols avant leur excrétion (Oikari, 1984; Oikari et coll., 1984a,b).

2.4.3 Effets sur la respiration/la circulation

On a largement passé sous silence la réaction des systèmes respiratoire et circulatoire des poissons et des invertébrés aquatiques à une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et papiers, peut-être parce que l'exposition à court terme ne semble entraîner que des changements temporaires (Walden et coll., 1970; Davis, 1973). Stoner et Livingston (1978) ont découvert que le taux de ventilation branchiale de l'épinoche de mer gardée pendant 28 jours dans 1 p. 100 d'EPKB ayant subi un traitement primaire diminuait dans les trois jours suivant le début de l'exposition, après une forte hausse initiale, même s'il restait sensiblement élevé pendant toute la période des essais. Le nombre d'érythrocytes immatures circulant dans le sang de jeunes saumons coho augmente quand ces poissons restent 25 jours dans un effluent de pâte kraft non blanchie concentrée à 30 p. 100 (0, 3 CL 50 de 96 h) (McLeay, 1973), quoique cette réaction n'a pas été observée chez les poissons exposés plus longtemps (McLeay et Brown, 1974) (tableau 2.4). Après avoir passé 270 à 300 jours dans des cours d'eau artificiels extérieurs, pollués par de l'EPKB biotraité à une concentration (approximative) de 1, de 2 ou de 5 p. 100, les jeunes truites arc-en-ciel de moins d'un an présentaient une légère modification, quoique significative, de l'hématocrite aux deux concentrations les plus élevées (NCASI, 1984a, b). Les valeurs moyennes de l'hématocrite se situaient néanmoins dans la fourchette jugée normale pour l'espèce (NCASI, 1984a). Le chiffre des leucocytes pour ces poissons n'a pas varié avec le traitement de l'effluent (NCASI, 1984a, b) (tableau 2.4). Des études similaires sur le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) et l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*), gardés pendant environ un an dans un cours d'eau tiède artificiel renfermant en moyenne 10 p. 100 d'EPKB biotraité, n'ont indiqué aucun changement notable (par rapport aux poissons témoins élevés en eau douce) pour ce qui est de l'hématocrite et de la formule leucocytaire (NCASI, 1984b). La stabilité de ce dernier facteur est conforme aux observations antérieures selon lesquelles le nombre total de leucocytes circulant dans le sang des salmonidés retrouve sa valeur originale après une chute initiale en cas d'exposition prolongée à un effluent de pâtes et papiers (McLeay, 1973; McLeay et Brown, 1974).

Selon Oikari et coll. (1983), le poids relatif de la rate des truites arc-en-ciel augmente quand ces dernières sont gardées pendant 30 jours dans une solution contenant 20 µg/l d'acide déhydroabiétique, une réaction qu'on peut attribuer à une production ou un stockage accrus d'érythrocytes. Le nombre de globules blancs des truites arc-en-ciel exposées pendant 11 jours à un mélange d'acides de résine (0,15 CL 50 de 96 h) connaît également une hausse, qui n'est pas évidente chez les truites exposées au même mélange pendant 30 jours (Oikari et coll., 1984a).

2.4.4 Effets sur la vigueur/la performance

Peu d'études se sont intéressées à la vigueur des poissons après une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et papiers (tableau 2.4). La performance natatoire des jeunes saumons quinnat, tel que déterminée par la vitesse de nage maximale soutenable en eau douce, ne semble pas diminuée par une exposition de 12 jours à 1 p. 100 d'effluent de pâte kraft non blanchie ayant subi un traitement primaire (NCASI, 1968). La force natatoire des jeunes saumons coho, après une exposition de 90 jours à de l'EPKB traité (primaire ou secondaire) dans des cours d'eau artificiels, a fait l'objet de recherches par McLeay et Brown (1974). La vitesse de nage critique (Brett, 1974; Howard, 1975) des lots de poissons exposés de façon chronique à un effluent dont la concentration moyenne était de 14 p. 100 (0,05 CL 50 de 96 h) ou moins pour le traitement primaire et de 6 ou 28 p. 100 pour le traitement secondaire, était sensiblement la même que celle des témoins élevés en eau douce (McLeay et Brown, 1974). On a découvert dans de nombreux cas que les poissons qui subissent une exposition prolongée à des polluants peu concentrés étaient aussi vigoureux, sinon plus, à court terme, même en présence de dommages évidents aux branchies et à d'autres tissus (Lemke et Mount, 1963; Larmoyeux et Piper, 1973; Waiwood et Beamish, 1978).

Lehtinen et Oikara (1980) ont remarqué que la perche (*Perca fluviatilis*) réussit à compenser le torque résultant d'un mouvement rotatif imprimé à l'eau avec un appareil spécial après une exposition de 14 jours à 1 p. 100 d'EPKB ayant subi un traitement secondaire, mais non à une concentration de 2 ou de 4 p. 100. L'effluent auquel les poissons ont été exposés n'était pas filtré; aussi la réaction peut-elle dériver de cellulose en suspension ou des composants toxiques dissous dans la solution. Un essai similaire, effectué après exposition des perches à de l'EPKB concentré à 1 ou à 2,5 p. 100 (traitement non identifié) pendant 2 mois, n'a révélé aucune baisse de la performance (Kringstad et Stromberg, 1982).

2.4.5 Effets sur le comportement

La documentation ne parle pas de modifications de comportement des poissons ou des invertébrés aquatiques attribuables à une exposition prolongée à l'effluent de pâtes et

papiers. Toutefois, une étude connexe signale que l'indice de consommation quotidien de vers tubifex vivants (*Tubifex* sp.) par les jeunes saumons quinnat, gardés pendant 16 jours dans de l'effluent de pâte kraft non blanchie, ne subissait aucune variation à une concentration de 1 p. 100 (traitement primaire) ou de 1 - 5 p. 100 (traitement biologique), peu importe la ration (NCASI, 1968).

2.4.6 Effets histologiques

L'examen microscopique de nombreux tissus de poissons longtemps exposés à l'effluent de pâte kraft a donné des résultats variables. McLeay (1973) n'a observé aucun changement pathologique attribuable à une exposition de 25 jours à 30 p. 100 d'effluent de pâte kraft non blanchie filtré (0,3 CL 50 de 96 h) (tableau 2.4). De leur côté, Lehtinen et Oikari (1980) ont signalé des modifications aux cellules du foie chez les perches gardées pendant 14 jours dans 1 - 4 p. 100 d'EPKB non filtré, mais aéré, alors que l'examen histologique des branchies n'avait rien révélé. Plus récemment, Lehtinen et coll. (1984) ont signalé que l'épithélium des branchies du flet (*Platichtys flesus*) élevé pendant 60 jours dans une eau saumâtre contenant 2,5 p. 100 d'effluent complet de pâte kraft non blanchie (traitement non précisé) avait subi certains dommages. Le tissu hépatique de ces poissons, et d'autres gardés aussi longtemps dans 1 ou 2,5 p. 100 d'EPKB, semblait également atypique en raison de la vacuolisation cytoplasmique et d'un nombre sensiblement plus élevé de noyaux atrophiés. À 1 p. 100, la concentration de l'effluent correspondait à une toxicité de 0,03 - 0,04 CL 50 de 96 h.

Stoner et Livingston (1978) ont noté que le tissu branchial de l'épinoche de mer gardée pendant 28 jours dans 1 p. 100 d'EPKB (traitement primaire) paraissait normal, même si les filaments branchiaux portaient une quantité excessive de mucus. Un examen histopathologique poussé de la truite arc-en-ciel exposée de 270 à 300 jours à de l'EPKB biotraité, à une concentration de 1,2 ou 5 p. 100 dans des cours d'eau artificiels, n'a révélé aucun effet néfaste (NCASI, 1984a,b). Des études similaires sur l'achigan à grande bouche et le crapet arlequin, élevés pendant environ un an dans de l'eau tiède renfermant 10 p. 100 d'EPKB biotraité, n'ont également révélé aucune incidence accrue de problèmes histopathologiques par rapport aux témoins correspondants (NCASI, 1984b).

2.4.7 Effets sur la croissance et le développement des poissons et des invertébrés

On s'est beaucoup intéressé aux effets d'une exposition prolongée à l'effluent sur le développement et la croissance des poissons au cours des premiers stades d'évolution. La plupart des études ont porté sur des jeunes salmonidés exposés à l'effluent complet de pâte kraft blanchie ou non blanchie, ayant subi un traitement primaire ou secondaire et dilué dans l'eau douce (tableau 2.4). Ces recherches indiquent qu'une exposition prolongée

(16 - 200 jours), à une concentration d'effluent équivalente à 0,1 CL 50 de 96 h ou moins, n'a aucun effet sur la croissance des poissons. À concentration supérieure (0,2 - 0,5 CL 50), on peut assister à une inhibition de la croissance (NCASI, 1968; Webbg et Brett, 1972; Whittle et Flood, 1977) bien que dans certains cas il y ait accélération (McLeay et Brown, 1974; Davis, 1976). Ces auteurs proposent des explications plausibles pour ces résultats, mais rien n'explique la dissemblance des réactions. Dans la plupart des cas, l'effluent de pâte kraft ayant subi un traitement primaire doit avoir une concentration supérieure à 3 - 10 p. 100 pour affecter la croissance des poissons en milieu contrôlé (tableau 2.4). Une étude (NCASI, 1968) signalait une concentration efficace moyenne de 1 p. 100 pour l'effluent non blanchi. Toutefois, la toxicité létale aiguë de cet effluent était anormalement élevée (CL 50 de 96 h moyenne de 5 p. 100).

Servizi et coll. (1966) ont incubé des alevins de saumon rouge et rose fraîchement éclos dans une faible concentration (1 - 2 p. 100) d'effluent d'usine de blanchiment neutralisé jusqu'à résorption complète du sac vitellin. Ils ont découvert pour chaque espèce une réduction sensible de la croissance des alevins (déterminée d'après le poids sec), comparativement au groupe correspondant d'alevins incubés dans l'eau douce. La concentration de l'effluent correspondait à 0,05 - 0,1 CL 50 de 96 h pour les alevins de saumon rouge.

Quand la concentration de l'effluent complet biotraité de pâte kraft blanchie ou non blanchie est inférieure à 5 p. 100, la croissance des poissons n'est pas touchée, dans les conditions de laboratoire (tableau 2.4). Les poissons exposés de façon chronique à 5 p. 100 (Warren et coll., 1974) ou 10 p. 100 (NCASI, 1982) d'effluent traité (secondaire) connaissent toutefois une baisse de croissance.

Lorsqu'on expose la truite arc-en-ciel à une concentration variable d'EPKB biotraité (lagunage aéré de 14 jours) d'une CL 50 de 96 h de 28 p. 100, du frai au stade de l'alevin (62 jours), on constate que la croissance reste la même à une concentration de 5,6 p. 100, mais diminue quand celle-ci atteint 10 p. 100 (NCASI, 1982). Aucune anomalie n'a été observée sur les embryons issus d'oeufs de truite arc-en-ciel (migratrice) et exposés jusqu'à l'éclosion (31 jours plus tard) à un effluent stabilisé et concentré à 5,6 - 18 p. 100 (NCASI, 1982). Les anomalies surviennent à une concentration plus élevée (> 32 p. 100) et consistent en des embryons difformes ainsi qu'en une modification dans le cours du développement. Des études antérieures (NCASI, 1977a) dans lesquelles des oeufs de truite arc-en-ciel (migratrice) frais et non fécondés avaient été incubés pendant 25 jours dans un cours d'eau artificiel extérieur recevant 4 p. 100 d'effluent biotraité de pâte kraft non blanchie n'avaient également révélé aucun effet sur la survie ni le dévelop-

pement des embryons et des alevins. On ignore si une période d'exposition plus longue a fait l'objet d'autres études. Des données restreintes (NCASI, 1982, 1983a) suggèrent que les premiers stades de développement des poissons (de la fécondation à l'oeuf nucléé) peuvent être nettement plus sensibles à l'effluent de pâtes et papiers.

Burton et coll. (1984) ont exposé des larves de bar d'Amérique (*Morone saxatilis*) pendant 20 jours à une concentration variable d'EPKB biotraité dans de l'eau saumâtre (5 o/oo de salinité). Aucune concentration (20 p. 100) n'a eu d'effet sur la survie, la croissance ou la métamorphose en juvéniles des alevins.

Selon Weinbauer et Somers (1982), la croissance et le développement de deux générations de *Daphnia magna* ne souffrent en rien d'une exposition chronique (21 jours) à 100 p. 100 ou moins d'EPKB biotraité (renouvellement de la solution aux 48 h), comparativement aux populations témoins élevées en eau douce. Des études similaires sur d'autres types d'effluent de pâtes et papiers n'ont pas été signalées.

2.4.8 Effets sur la reproduction

On s'est relativement peu attardé aux effets d'une faible concentration de l'effluent sur la reproduction des poissons ou des invertébrés aquatiques ou la survie et le bien-être subséquent de leur progéniture (deuxième génération) (tableau 2.4). Les tentatives visant à amener des truites brunes adultes (*Salmo trutta*) et des cous coupés (*Salmo clarki*) à frayer dans des canaux extérieurs artificiels dont l'eau renfermait 4 p. 100 d'effluent de pâte kraft non blanchie biotraité ont débouché sur un échec (NCASI, 1977a). Aucun autre essai avec les salmonidés n'a été signalé. Toutefois, les poissons qui affectionnent une eau plus chaude (achigan à grande bouche, *Micopterus salmoides*; crapet arlequin, *Lepomis macrochirus*) se sont reproduits dans des canaux similaires renfermant environ 7 p. 100 d'EPKB biotraité (NCASI, 1978).

Des scientifiques suédois ont exposé des danios (*Brachydanio rerio*), une espèce d'eau douce au cycle reproducteur très court, à l'effluent d'usine de blanchiment ou à ses composants dans l'espoir d'en déterminer les effets latents (sur la deuxième génération) (Anon., 1982b). La méthode utilisée à cette fin a fait l'objet d'un rapport récent (Landner et coll., 1984). Ainsi, les poissons adultes ont été exposés à 1 - 2 p. 100 de l'effluent d'une usine de blanchiment de la pâte kraft (0,03 - 0,1 CL 50 de 96 h) pendant 13 ou 14 jours avant la ponte, ce qui a sensiblement augmenté le taux de mortalité et le nombre d'anomalies de développement de la progéniture comparativement à ceux des alevins de parents non exposés (Anon., 1982b). On a constaté que la concentration d'effluent ou de produit chimique (c'est-à-dire de tétrachlorovératrole) capable d'induire ces effets "à retardement" (deuxième génération) chez les danios était d'au moins cinq fois plus faible

que la concentration effective 50 p. 100 d'une exposition directe des oeufs ou des larves (Neilson et coll., 1984; Landner et coll., 1985). Jusqu'à présent, on ne s'est pas encore servi de cette méthode pour tester l'effluent complet.

Il semble que l'EPKB biotraité et non dilué (100 p. 100) n'a aucun effet sur le taux de reproduction de *Daphnia magna*, ni sur la survie et le développement de sa progéniture (Weinbauer et Somers, 1982). Au cours des essais, ces organismes se sont reproduits par parthénogénèse (reproduction asexuée).

Renberg et coll. (1980) signalent que le tétrachloroguaïacol réduit la fécondité du copépode (crustacé) estuarien *Nitocra spinipes* à une concentration effective 50 p. 100 de 37 - 54 µg/l, (0,01 CL 50 de 96 h). Aucun autre essai sur la reproduction de cette espèce ou d'autres espèces estuariennes/marines n'a été signalé.

2.4.9 Effets sur la résistance aux maladies

La documentation abonde en exemples illustrant que la résistance des poissons aux maladies diminue consécutivement à une exposition aux agressants du milieu, comme une concentration sublétale de polluants aquatiques. On comprend mal les interactions entre le stress et la résistance des poissons aux maladies en raison de leur complexité (Ellis, 1981). Toutefois, si le stress est assez intense ou persiste assez longtemps, l'aptitude des poissons à résister à la myriade d'agents viraux, bactériens ou parasitaires à laquelle ils sont couramment exposés diminue suffisamment pour qu'on assiste à la prolifération des agents pathogènes et à l'apparition de symptômes de maladies (Snieszko, 1974; Wedemeyer et McLeay, 1981; Wedemeyer et coll., 1976, 1984). Les produits chimiques mutagènes ou carcinogènes pour les mammifères peuvent également induire un néoplasme (tumeur) dans le foie et les autres tissus des poissons exposés, même à faible concentration (Sinnhuber et coll., 1977; Grieco et coll., 1978; Sonstegard et Leatherland, 1984).

On ne s'est pas beaucoup penché sur la façon dont l'effluent de pâtes et papiers modifie la résistance des poissons et d'autres organismes aquatiques aux maladies, un phénomène mal compris. Toutefois, on s'inquiète des risques de pouvoirs mutagène/carcinogène de cet effluent depuis que Hoglund et coll. (1979) ont prouvé la mutagénicité de l'effluent de chloration. Un nombre considérable d'essais de dépistage effectués sur l'effluent complet ont néanmoins révélé que les risques étaient tout au plus minimes (Hoglund et coll., 1979; Anon., 1982b).

Les études sur la croissance/la productivité/l'histologie en milieu contrôlé, indiquées ci-dessus, sont avares de renseignements en ce qui concerne l'incidence des maladies attribuables au degré d'exposition (tableau 2.4). Toutefois, dans la plupart des cas, on n'a procédé à aucun examen précis en vue de découvrir des lésions ou une

infection. Lors d'un examen histologique du tissu branchial prélevé sur des perches (*Perca fluviatilis*) expérimentalement exposées à 1, 2 ou 4 p. 100 d'EPKB non filtré, mais ayant subi un traitement secondaire, pendant 14 jours dans de l'eau saumâtre, Lehtinen et Oikari (1980) ont décelé des kystes d'*Oodinium* sp. entre les lamelles secondaires de tous les poissons, sauf les témoins. Les recherches subséquentes entreprises par Lehtinen et ses collaborateurs sur le flet (*Platichtys flesus*) et d'autres organismes estuariens gardés pendant 2 mois dans un écosystème expérimental et exposés à 2,5 p. 100 ou à 1 et/ou 2,5 p. 100 d'effluent complet de pâte kraft (non blanchie dans le premier cas et blanchie dans le second) de trois usines distinctes ont révélé que les branchies des poissons testés (mais pas celles des témoins) étaient infestées par *Tricodina* sp. (Anon., 1982b; Lehtinen et coll., 1984). On ignore si ces effluents avaient subi un traitement quelconque. Par ailleurs, on n'a pas vérifié si la présence des ciliés sur les branchies était pertinente, côté biologie (système respiratoire).

On a procédé à des recherches détaillées sur des truites arc-en-ciel transférées dans des cours d'eau extérieurs artificiels au stade d'alevins de 1 g et gardées de 270 à 300 jours dans 1, 2 ou 5 p. 100 d'EPKB fraîchement biotraité et constamment renouvelé (NCASI, 1984a, b). Beaucoup de tissus (branchies, foie, reins, intestin, pancréas, épiderme, narines, encéphale, coeur, muscles) présentaient la même incidence de parasites pour les témoins élevés en eau douce et les sujets. Les parasites étaient relativement rares, sauf dans les branchies (forte incidence de lésions chez les témoins et les sujets, principalement attribuée à la présence de *Sanguinicola* dans le sang). On n'a également observé aucun néoplasme dans le foie et les autres tissus. Des observations similaires ont été signalées pour des espèces d'eau tempérée, exposées à de l'EPKB biotraité dans des cours d'eau artificiels, dans le sud (NCASI, 1984b). Toutefois, les plus grands risques d'induction d'une tumeur, consécutifs à une exposition à des produits mutagènes/carcinogènes, surviennent au cours des premiers stades embryonnaires (même si la tumeur ne se manifeste que de nombreux mois plus tard) (Sinnhuber et coll., 1977; Grieco et coll., 1978). Par conséquent, on a besoin des renseignements complémentaires qu'apporterait une observation prolongée des organismes exposés pendant leur développement embryonnaire.

2.4.10 Effets sur la productivité

Le National Council of Air and Stream Improvement Inc. (New York) a entrepris des recherches poussées en ce qui concerne les effets de l'effluent complet de pâte kraft après traitements primaire et secondaire sur les habitants des eaux froides et tempérées au cours des 18 dernières années. Les premières études, effectuées en collaboration avec

des scientifiques de l'université de l'Oregon (Corvallis, OR) (NCASI, 1968, 1977a; Warren et coll., 1974; Seim et coll., 1977), portaient sur les effets de l'effluent complet de pâte kraft non blanchie sur la production de jeunes saumons en laboratoire ou dans des cours d'eau artificiels peuplés d'algues et d'invertébrés dulcicoles variés. Les études subséquentes se sont concentrées sur les effets de l'EPKB, après traitement secondaire (12 à 14 jours de lagunage aéré), sur la productivité des cours d'eau froide (NCASI, 1982, 1983a) ou tempérée (NCASI, 1977b, 1978, 1983b) et ont nécessité l'emploi de grands canaux extérieurs (100 m) où alternaient rapides et mares.

La production d'une population est égale à la croissance cumulative de tous les individus qui la compose (Warren et coll., 1974). Au cours des études initiales, dans des canaux artificiels colonisés grâce à un apport d'algues, de larves d'insectes et d'invertébrés prélevés dans des cours d'eau naturels, on a calculé la production des jeunes saumons quinnat d'après la variation quotidienne de poids des poissons par unité de surface (fond du cours d'eau), compte tenu d'un degré d'exposition variable à l'EKNB. Après traitement primaire, l'EKNB d'une usine a accru la production des poissons à une concentration de 0,8 ou de 1,5 p. 100 (0,03 - 0,06 CL 50 de 96 h), alors que l'EKNB plus toxique d'une autre source en a entraîné la baisse, à une concentration de 1,5 p. 100 (Warren et coll., 1974; Seim et coll., 1977). Au printemps et à l'automne, l'EKNB (traitement secondaire) a réduit la production des poissons à une concentration de 1,5 p. 100, alors que le même effluent l'avait augmentée en été, même à une concentration pouvant aller jusqu'à 4 p. 100 (Seim et coll., 1977; tableau 2.4). Par ailleurs, les expériences dans les canaux extérieurs naturellement colonisés avec de jeunes truites arc-en-ciel n'ont révélé aucune variation de la productivité des poissons après une exposition prolongée (300 jours) à 1 ou 2 p. 100 d'EPKB biotraité (NCASI, 1982, 1983a), une longue exposition (270 jours) à 5 p. 100 d'EPKB biotraité ayant cependant augmenté de façon sensible la production des poissons (NCASI, 1984a). Plusieurs facteurs, y compris la saison, les particularités de l'habitat et du peuplement ainsi que le type, la source, la concentration, la teneur en éléments nutritifs et le traitement de l'effluent peuvent modifier l'aptitude de ce dernier à influer sur la production des poissons.

La productivité du périphyton dans les canaux extérieurs, telle que déterminée parallèlement à celle des poissons, n'a montré aucune variation sensible pour les cours d'eau témoins et ceux recevant 1 ou 2 p. 100 d'EPKB biotraité (NCASI, 1982, 1983a). La densité mensuelle moyenne de macro-invertébrés benthiques et de la biomasse était sensiblement plus élevée dans les canaux pollués par 1 p. 100 d'effluent que dans les cours d'eau témoins, alors que les valeurs étaient identiques à une concentration de 2 p. 100. On

n'a observé aucune différence dans la diversité spécifique des macro-invertébrés cultivés dans l'eau douce et 2 p. 100 d'EPKB biotraité (NCASI, 1983a).

Plus récemment, on a étudié des communautés d'organismes estuariens exposées de façon expérimentale à une faible concentration d'effluent d'usine de blanchiment ainsi que d'effluent complet de pâte kraft (blanchie ou non blanchie) dans le cadre d'un écosystème modèle (microcosme) (Anon., 1982b). Des bassins circulaires de 7,5 m^3 dont le fond avait été recouvert de sable ont été peuplés d'algues marines (*Fucus* sp.), de crevettes (*Neomysis* sp.), de flets (*Platichtys flesus*), et de perches (*Perca fluviatilis*), puis on a attendu un mois que le système se stabilise, avant d'ajouter l'effluent. Dans les bassins contenant 1 et 2,5 p. 100 d'EPKB, on a assisté à une baisse sensible de la productivité du périphyton (algues) et du phytoplancton au bout de deux mois. Les données sur la productivité des poissons et des crevettes n'ont pas été publiées.

2.5 Paramètres du milieu modifiant la toxicité

2.5.1 Généralités

Les paramètres propres aux méthodes de recherche et d'échantillonnage qui influent sur la détermination de la toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers sont connus dans une grande mesure. Ils comprennent le préconditionnement de l'échantillon (c.-à-d. conditions au moment du prélèvement, du stockage et de la préparation) ainsi que divers facteurs comme le pH de la solution, son taux de renouvellement, le rapport entre l'organisme expérimental et le volume de l'effluent ainsi que le taux d'aération du liquide (Walden et coll., 1972, 1975; Davis et Mason, 1973; Loch et MacLeod, 1974; Walden et McLeay, 1974). Par ailleurs, les récents efforts de normalisation ont tenu compte de la plupart des résultats expérimentaux des essais biologiques (Anon., 1980b, 1982), ce qui a permis de diminuer les erreurs relevées lors des essais effectués au même laboratoire et d'un laboratoire à l'autre. Il subsiste néanmoins un écart important entre le milieu contrôlé et la situation réelle, qui n'est jamais la même. Pour bien saisir les incidences environnementales des produits toxiques, il importe de comprendre dans une certaine mesure comment les paramètres contrôlés en laboratoire peuvent agir sur la toxicité. Nous examinerons maintenant brièvement quelques-uns de ces paramètres.

2.5.2 Oxygène dissous

Poole et coll. (1978) ont examiné en détail la demande d'oxygène de l'effluent de pâtes et papiers, ses conséquences environnementales et la capacité de milieux variés à d'assimiler les effluents carencés en oxygène ou ceux pouvant entraîner une forte consommation de cet élément. Selon ces auteurs et, plus récemment Waldichuk (1983), un

des principaux problèmes écologiques associés à l'élimination de l'effluent reste la faible teneur en oxygène dissous. Il ne s'agit toutefois pas d'une vérité universelle: le rejet dans les eaux dulcicoles et marines n'entraîne pas un épuisement sensible de l'oxygène à de nombreux endroits en Colombie-Britannique (Anon., 1976).

Davis (1975) a calculé le besoin en oxygène dissous des organismes dulcicoles et marins en mettant l'accent sur les espèces canadiennes et il a donné des exemples où les effets nocifs de l'effluent s'ajoutent à ceux d'une eau carencée en oxygène. Alderdice et Brett (1957) ont été les premiers à suggérer que la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers augmentait quand la solution ou l'eau (de dilution) étaient pauvres en oxygène. Des travaux de laboratoire, par la suite entrepris par Hicks et DeWitt (1971), ont montré que l'EPKB ayant subi un traitement primaire est d'autant plus toxique pour les jeunes saumons coho que l'eau contient moins d'oxygène, compte tenu des limites de solubilité de l'oxygène dans l'eau. De leur côté, Graves et coll. (1981) ont constaté que la toxicité létale aiguë de l'EPKB biotraité pour les jeunes choquemorts (*Cyprinodon variegatus*) augmentait considérablement à faible teneur en oxygène dissous, même si la réaction était différente aux autres stades de vie.

2.5.3 Température

L'influence de la température du milieu récepteur sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers n'a pas beaucoup attiré l'attention. Si la plupart des essais de laboratoire sur des espèces canadiennes de poissons et d'invertébrés aquatiques ont été effectués entre 10 et 15 °C, la température peut atteindre des pics saisonniers très différents dans les eaux réceptrices. Ainsi, en hiver, la température de l'eau descend souvent à 5 °C ou moins, au Canada. En outre, on ignore tout de la toxicité de l'effluent à basse température, même si celle-ci peut persister jusqu'à 6 mois durant l'année.

Après avoir acclimaté des jeunes truites arc-en-ciel pendant 30 jours à une température de 8, de 10, de 15 ou de 20 °C, Loch et MacLeod (1974) ont déterminé le temps de survie 50 p. 100 pour un échantillon d'effluent de pâtes et papiers (type indéterminé), à chaque température. La tolérance diminue (la toxicité augmente) avec la hausse de la température. En d'autres termes, plus la température est élevée et plus vite les poissons meurent. Gordon et McLeay (1977) ont acclimaté des jeunes truites arc-en-ciel et saumons coho pendant 6 semaines à 10 ou 15 °C, puis les ont exposés à une concentration variable d'EPKB ayant subi un traitement primaire aux mêmes températures, sans modifier les autres conditions de l'essai. Même si la variation était faible, la toxicité pour chaque espèce était plus grande (CL 50 de 96 h plus faible) à la température la plus haute.

Pour autant que nous sachions, personne n'a essayé de déterminer les effets de la température sur la survie à long terme ou le bien-être des poissons et des autres organismes aquatiques exposés à l'effluent. Les effets combinés d'une température et d'une teneur en oxygène dissous variables (contrôlées) sur la toxicité aiguë ou chronique de l'effluent pour la vie aquatique n'a pas non plus été examinée. De telles études sont essentielles si l'on veut comprendre comment les variations de la température (ou de la teneur en oxygène dissous) peuvent modifier la tolérance des poissons, par rapport à une température (ou à une teneur en oxygène dissous) stable.

2.5.4 Photopériode

Il semble que la variation saisonnière de la photopériode (longueur du jour) modifie le rythme respiratoire et peut-être la tolérance des poissons aux polluants, même à température constante (Spieler et coll., 1977; Zitko et Carson, 1977). Dans le cadre d'une étude en milieu contrôlé, on a acclimaté des jeunes truites arc-en-ciel pendant 18 semaines à une photopériode estivale ou hivernale, les autres conditions expérimentales étant identiques. Les deux groupes n'ont révélé aucune différence appréciable quant à la réaction létale aiguë (CL 50) ou sublétale (stress, tolérance à la température et à l'hypoxie) à un échantillon d'EPKB ayant subi un traitement primaire (McLeay et Gordon, 1978). On ignore dans quelle mesure la photopériode peut changer la réaction d'autres espèces aquatiques cultivées ou indigènes à l'effluent de pâtes et papiers.

2.5.5 pH

On sait depuis longtemps que les valeurs extrêmes du pH accentuent sensiblement la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers (non traité ou clarifié). Au Canada, toutefois, la plupart des usines neutralisent maintenant leur effluent avant de le déverser dans l'eau douce (où l'effluent perd vite sa toxicité après mélange à l'eau de mer). Les effets du pH de l'eau de dilution (et des eaux réceptrices) sur les essais biologiques et la toxicité de l'effluent demeurent cependant plus obscurs.

Divers rapports suggèrent qu'une variation du pH dans la fourchette des valeurs caractéristiques aux masses d'eau naturelles (c.-à-d. entre 6,0 et 9,5) a un effet sensible sur la toxicité létale aiguë de l'effluent de pâtes et papiers, non traité ou ayant subi un traitement primaire (Ladd, 1969; McLeay et Walden, 1976; McLeay et coll., 1979a,b), ainsi que de certains de ses composants. La détermination de la CL 50 de l'effluent complet (clarifié ou non traité) à différentes concentrations dans l'eau douce et à pH variable, révèle que l'effluent est considérablement moins toxique pour les salmonidés à pH 9 qu'au point neutre et que la CL 50 diminue progressivement avec le pH, entre 5 et 9 (Ladd 1979; McLeay et coll., 1979b). Une autre étude a montré que la CL 50 d'un échantillon d'EPKB

(traitement primaire) variait de façon appréciable selon la provenance de l'eau utilisée pour la dilution (pH 6,4 - 8,4), alors que l'écart restait minime quand les poissons (truites arc-en-ciel) y étaient exposés après correction du pH (McLeay et coll., 1979a). La littérature est muette sur les effets du pH de l'effluent ou de l'eau de dilution sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers après traitement secondaire.

Conformément à ce qui précède, il semble que divers acides de résine sont nettement plus toxiques à pH 6,4 qu'à pH 7,0 (Leach et Thakore, 1974) et on sait que la toxicité la plus faible de l'acide déhydroabiétique survient à pH 9,5 (McLeay et coll., 1979b). Zanella (1983) a signalé récemment que la CL 50 de l'acide déhydroabiétique augmente de neuf fois pour *Daphnia magna* et de sept fois pour le tête-de-boule quand les essais se font respectivement à pH 8,0 et 6,5. Une variation similaire attribuable au pH a été observée pour les acides mono- et dichlorodéhydroabiétique (Zanella, 1983).

Certains chlorophénols se sont révélés nettement plus toxiques à faible pH. Ainsi, la CL 50 du 2,4,6-trichlorophénol est quatre fois plus élevée (moins toxique) pour les poissons arc-en-ciel (*Poecilia reticulata*) en eau douce à pH 8, qu'à pH 6 (Saarikoski et Viluksela, 1981). Pour leur part, Voss et coll. (1980) ont découvert que le 2,4,6-trichlorophénol et le tétrachloroguaïacol sont nettement plus toxiques pour la truite arc-en-ciel à pH 6,4 - 7,0 qu'à pH 7,3 - 8,1. Enfin, des scientifiques suédois ont remarqué que la CL 50 du tétrachloroguaïacol pour *Daphnia magna* quadruplait à un pH de 7,4 - 8,1, comparativement à celle obtenue à pH 6,0 - 7,1 (Anon., 1982b).

2.5.6 Alcalinité

L'alcalinité est positivement corrélée au pH dans les eaux douces naturelles. La réduction de la toxicité de la liqueur épuisée de pâte au sulfite (Grande, 1964) ou de l'EPKB (McLeay et coll., 1979a), observée à la suite d'essais simultanés sur des poissons gardés dans une eau de dilution naturelle à pH croissant, pourrait résulter d'une interaction avec l'alcalinité ou la dureté de l'eau.

Middelraad et Wilson (1975) ont entrepris une série d'essais en soumettant des poissons (truites arc-en-ciel) à un effluent de pâte mécanique, filtré et dilué avec une quantité variable d'eau de pluie dure (350 mg $CaCO_3$/l) mélangée à de l'eau déionisée pour obtenir une dureté de 40, 100 et 150 mg/l. Quoique la CL 50 de 96 h ait augmenté de 25 à 59 p. 100 quand la dureté de l'eau a augmenté de 40 à 150 mg/l, les chercheurs n'ont pas vérifié la relation avec le pH, qui pourrait être responsable en partie du phénomène.

Dans le cadre de leurs recherches sur la CL 50, McLeay et coll. (1979a) ont dilué de l'EPKB (traitement primaire) avec dix eaux douces naturelles. Une série d'essais prévoyait un pH constant pour les différentes solutions. La fourchette de valeurs de la CL 50 a

diminué considérablement après correction du pH et on a constaté que la baisse de la toxicité était toujours positivement corrélée à une hausse de l'alcalinité et de la dureté. On ignore de quelle façon l'alcalinité et la dureté peuvent agir sur la toxicité de l'effluent ayant fait l'objet d'un traitement secondaire.

2.5.7 Salinité

Il est difficile de cerner les effets de l'eau de mer sur la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers. La sensibilité variable des espèces (quand on compare les organismes dulcicoles aux formes de vie marines) ou leur condition générale (si l'espèce euryhaline est acclimatée à l'eau douce, à l'eau saumâtre et/ou à l'eau de mer avant les essais) peut fausser les effets attribuables à la spéciation chimique en eau de mer.

Divers auteurs pensent que l'eau de mer augmente (Anon., 1975; Rogers et coll., 1975) ou diminue (Waldichuk, 1962, 1983) la toxicité de l'effluent ou n'a aucun effet notable sur celle-ci (McLeay et coll., 1979b), comparativement à l'eau douce. Les artefacts dus à la condition des poissons ou à l'absence de contrôle du pH peuvent expliquer ces conclusions divergentes dans les essais comparatifs entre l'eau douce et l'eau de mer. La CL 50 d'un lot de jeunes saumons coho acclimatés à l'eau douce ou à l'eau de mer pendant 5 mois était équivalente au même pH (7,5) (McLeay et coll., 1979b).

Des études préliminaires sur le 2,4,6-trichlorophénol ou un mélange d'acides de résine dissous dans de l'eau saumâtre (7 o/oo) ou douce révèlent que la toxicité létale aiguë du trichlorophénol pour la perche augmente et que celle des acides de résine diminue dans l'eau saumâtre, comparativement à la toxicité des mêmes substances en eau douce (Lindgren et Oikari, 1982).

2.6 Références

Alderdice, D.F. et J.R. Brett. 1957. Some effects of kraft mill effluent on young Pacific salmon. J. Fish. Res. Board Can. 14: 783-795.

Anon. 1972a. Lignes directrices concernant le Règlement sur les effluents des fabriques de pâtes et papiers. Rapport EPS 1-WP-72-2. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Anon. 1972b. Water Quality Control Plan for Ocean Waters of California. State Water Resources Control Board. July 6, 1972.

Anon. 1975. Exposé présenté au Pollution Control Board Inquiry into the Pollution Control Objectives for the Forest Products Industry of British Columbia. Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Anon. 1976. Exposé présenté au Public Inquiry into the Pollution Control Objectives for the Forest Products Industry of British Columbia, par le B.C. Council of Forest Industries. Exhibit 1. B.C. Dept. Lands, Forests and Water Resources. Victoria, C.-B.

Anon. 1979. Toxicité de l'effluent des usines de pâtes au sulfite pratiquant la récupération et le traitement biologique. Rapport EPS 3-WP-79-9F. Direction générale de la pollution des eaux. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Anon. 1980a. Part 800 bioassay methods for aquatic organisms. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 15th ed. American Public Health Assoc., Washington, D.C.

Anon. 1980b. Méthode normalisée de contrôle de la toxicité aiguë des effluents, Rapport EPS 1-WP-80-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Anon. 1982a. Provincial Guidelines and Laboratory Procedures for Measuring Acute Lethal Toxicity of Liquid Effluents to Fish. Novembre 1982. Ministry of Environment. Victoria, C.-B.

Anon. 1982b. Environmentally Harmonized Production of Bleached Pulp. Rapport définitif (en suédois). Swedish Forest Products Research Laboratory, Stockholm, Suède.

Anon. 1982c. Water quality - Determination of the Inhibition of the Mobility of *Daphnia magna* Straus (Cladocera, Crustacea). International Organization for Standardization. Genève, Suisse.

Bayne, B.L., D.R. Livingstone, M.N. Moore et J. Widdows. 1976. A cytochemical and biochemical index of stress in *Mytilus edulis* L. Mar. Poll. Bull. 7: 221-224.

Blaise, C. 1984a. Développement de bioessais sublétaux pour les évaluations écotoxicologiques des effluents. Thèse de doctorat, Université de Metz, France.

Blaise, C. 1984b. Communication personnelle.

Bothwell, M.L. et J.G. Stockner. 1980. Influence of secondarily treated kraft mill effluent on the accumulation rate of attached algae in experimental continuous-flow troughs. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 37: 248-254.

Brett, J.R. 1964. The respiratory metabolism and swimming performance of young sockeye salmon. J. Fish Res. Board Can. 21: 1183-1226.

Brouzes, R.J.P. 1976. La toxicité pour les poissons des effluents de l'industrie des pâtes et papiers. *In* Comptes rendus de séminaires sur la pollution de l'eau - techniques d'épuration des eaux usées de l'industrie des pâtes et papiers. Rapport EPS 3-WP-76-4F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Brouzes, R.J.P. et V.A. Naish. 1975. Acute toxicity of pulp and paper mill effluents using daphnia and rainbow trout as test animals. pp. 54-66. *In* Proc. Second Ann. Aquat. Tox. Workshop. November 4 & 5, 1975. Ontario Ministry of the Environment. Toronto, Ontario.

Bruynesteyn, A. 1977. Determination of the Practical Value of Toxic Loadings. Rapport CPAR nº 588-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Buckney, R.T. 1978. Toxicity of treated and untreated *P. radiata* TMP effluents on a number of organisms. Appita 32: 129-133.

Burton, D.T., R.J. Klauda, L.W. Hall et M.A. Jepson. 1984. An evaluation of the potential toxicity of treated bleached kraft mill effluent to striped bass (*Morone saxatilis* Walbaum) larvae exposed through metamorphosis to the juvenile stage. Water Res. 18: 1365-1376.

Cardwell, R.C., S. Olsen, M.I. Carr et E.W. Sanborn. 1979. Causes of Oyster Larvae Mortality in South Puget Sound. NOAA Tech. Memo. ERL MESA-39. National Oceanic and Atmospheric Administration. Boulder, CO.

Cary, G.A. et M.E. Barrows. 1981. Reduction of Toxicity to Aquatic Organisms by Industrial Wastewater Treatment. Rep. EPA-600/3-81-043. U.S. Environmental Protection Agency. Springfield, VA.

Castren, M. et A. Oikari. 1979. The use of detoxification reactions (glucuronidation) in evaluating the water toxicity to fishes. p. 84. Résumé du 2e Symposium on Fish Physiology. Goteborg, Suède.

Chang, J.C., P.B. Taylor et F.R. Leach. 1981. Use of the Microtox assay system for environmental samples. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 150-156.

Chapman, P.M., D.R. Munday, J.R. Morgan, R. Fink, R.M. Kocan, M.L. Landolt et R.N. Dexter. 1983. Survey of Biological Effects of Toxicants Upon Puget Sound Biota. II. Tests of Reproductive Impairment. NOAA Tech. Rep. NOS 102 OMS 1. National Oceanic and Atmospheric Administration. Rockville, MD.

Davis, J.C. 1973. Sublethal effects of bleached kraft pulp mill effluent on respiration and circulation in sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). J. Fish. Res. Board Can. 30: 369-377.

Davis, J.C. 1975. Minimal dissolved oxygen requirements of aquatic life with emphasis on Canadian species: A review. J. Fish. Res. Board Can. 32: 2295-2332.

Davis, J.C. 1976. Progress in sublethal studies with kraft pulp mill effluent and salmonids. J. Fish Res. Board Can. 33: 2031-2035.

Davis, J.C. 1978. Disruption of precopulatory behavior in the amphipod *Anisogammarus pugattensis* upon exposure to bleached kraft pulp mill effluent. Water Res. 12: 273-275.

Davis, J.C. et B.J. Mason. 1973. Bioassay procedures to evaluate acute toxicity of neutralized bleached kraft pulp mill effluent to Pacific salmon. J. Fish. Res. Board Can. 30: 1565-1573.

deZwart, D. et W. Sloof. 1983. The Microtox as an alternative assay in the acute toxicity assessment of water pollutants. Aquatic Toxicol. 4: 129-138.

Donnini, G.P. 1981. Reduction of toxicity and mutagenicity of chlorination effluents with sulphur dioxide. Pulp Paper Can. 82: T373-378.

Donnini, G.P. 1983. Bleach plant effluents: chemical control of some environmental problems. Pulp Paper Can. 84: T93-98.

Donnini, G.P., S.C. Mosher et R.P. Scroggins. 1984. Mill scale application of sulphur dioxide to reduce bleaching effluent toxicity. pp. B195-B201. *In* Proc. 70th Ann. Meeting, Tech. Sect., CPPA. 2-3 février 1984. Montréal, Québec.

Dumouchel, A., T. Matula, J. Reed et M.A. Wilson. 1975. Assessment of the Sensitivity of Major Aquatic Food Chain Organisms to Newsprint Mill Effluents. Rapport CPAR nº 328-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Dutka, B.J. et K.K. Kwan. 1981. Comparison of three microbial toxicity screening tests with the Microtox test. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 27: 753-757.

Easty, D.B., L.G. Borchardt et B.A. Wabers. 1978. Removal of Wood-derived Toxics from Pulping and Bleaching Wastes. Rep. EPA-600/2-78-031. U.S. Environmental Protection Agency. Cincinnati, OH.

EIFAC. 1975. Report on Fish Toxicity Testing Procedures. EIFAC Tech. Paper No. 24. European Inland Fisheries Advisory Commission. FAO, Rome.

Ellis, A.E. 1981. Stress and the modulation of defense mechanisms in fish. pp. 147-169. *In* Stress and Fish. A.D. Pickering, ed. Academic Press, London, Eng.

Eloranta, V. 1976a. The influence of sulphate cellulose effluents on the growth of green algae (*Ankistrodesmus falcatus*). Vatten 32: 20-37.

Eloranta, V. 1976b. Effects of different process wastes and main sewer effluents from pulp mills on the growth and production of *Ankistrodesmus falcatus* var. acicularis (Chlorophyta). Biol. Res. Rep. Univ. Jyvaskyla 2: 3-33.

Eloranta, V. 1978a. Effects of different process wastes and main sewer effluents from pulp mills on the growth and production of *Ankistrodesmus falcatus* var. acicularis (Chlorophyta). Mitt. Internat. Verein. Limnol. 21: 342-351.

Eloranta, V. 1978b. On biomass monitoring methods in toxic assays of algae. pp. 147-156. *In* Nordforsk Miljovardssekretariatet Publikation 1978: 2. Fjortonde Nordiska Symposiet om Vattenforskning. 25-27 avril 1978. Alborg, Danemark.

Eloranta, V. et P. Eloranta. 1980. Algal assays on waters receiving sulphite and sulphate cellulose effluents. Ann. Bot. Fennici 17: 26-34.

Eloranta, V. et O. Laitinen. 1981. Evaluation of sample preparation for algal assays on waters receiving cellulose effluents. Verh. Internat. Verein. Limnol. 21: 770-775.

Eloranta, V. et O. Laitinen. 1982. The usefulness of the *Selenastrum capricornutum* algal assay to evaluate the toxic effects of pulp and paper mill effluents in lake water. Vatten 38: 317-331.

Eloranta, V., L. Halttunen-Keyrilainen et K. Kuivasniemi. 1985. The acute toxicity of spent bleaching liquors and bleached kraft mill effluent studied by the *Selenastrum* algal test and indigenous phytoplankton bioassays. Sciences et Techniques de L'eau.

EPA 1977. Draft Final Report: Sampling and Analysis Procedures for Screening of Industrial Effluents for Priority Pollutants. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH.

Fahmy, F.K. et D.L. Lush. 1974. Sensitivity of Major Aquatic Food Chain Organisms to Treated Kraft Mill Effluents. Rapport CPAR nº 356-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Fisher, J.N. 1982. Employing acute and subacute toxicity measurements in on-site biomonitoring studies. TAPPI J. 65: 89-91.

Gordon, M.R. et D.J. McLeay. 1977. Sealed-jar bioassays for pulp mill effluent toxicity: effects of fish species and temperature. J. Fish. Res. Board Can. 34: 1389-1396.

Gordon, M.R. et D.J. McLeay. 1978. Avoidance reactions of salmonids to pulp mill effluents. Rapport CPAR nº 688. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Grande, M. 1964. Water pollution studies in the River Otra, Norway: Effects of pulp and paper mill wastes on fish. Int. J. Air Wat. Poll. 8: 77-88.

Graves, W.C., D.T. Burton et L.B. Richardson. 1980. Effect of 20- to 30-day continuous exposure of treated bleached kraft mill effluent on selected freshwater species. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 651-657.

Graves, W.C., D.T. Burton, L.B. Richardson et S.L. Margrey. 1981. The interaction of treated bleached kraft mill effluent and dissolved oxygen concentration on the survival of the developmental stages of the sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*). Water Res. 15: 1005-1011.

Greer, G.L. et G.T. Kosakoski. 1978. Avoidance of seawater dilutions of kraft pulp mill effluent by seawater acclimated pink salmon fry. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. No. 831. Fisheries and Environment Canada. West Vancouver, C.-B.

Grieco, M.P., J.D. Hendricks, R.A. Scanian, R.O. Sinnhuber et D.A. Pierce. 1978. Carcinogenicity and acute toxicity of dimethyl nitrosamine in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Natn. Cancer Inst. 60: 1127-1130.

Hicks, D.B. et J.W. DeWitt. 1971. Effects of dissolved oxygen on kraft pulp mill effluent toxicity. Water Res. 5: 693-701.

Hoglund, C., A.-S. Allard, A.H. Neilson et L. Landner. 1979. Is the mutagenic activity of bleach plant effluents persistent in the environment? Svensk Papperstidning 15: 447-449.

Holmbom, B. et K.-J. Lehtinen. 1980. Acute toxicity to fish of kraft pulp mill waste waters. Pap. Puu 62: 673-684.

Howard, T.E. 1975. Swimming performance of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) exposed to bleached kraft pulp mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 32: 789-793.

Howard, T.E. et C.C. Walden. 1974. Measuring stress in fish exposed to pulp mill effluents. TAPPI 57: 133-135.

Howard, T.E. et D.D. Monteith. 1977. Site of Action of Chemicals from Pulp Mill Effluent that are Toxic to Fish. Rapport CPAR nº 488-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Hutchins, F.E. 1979. Toxicity of Pulp and Paper Mill Effluent. A Literature Review. Rep. EPA-600/3-79-013. U.S. Environmental Protection Agency. Corvallis, OR.

Jones, B.F., C.E. Warren, C.E. Bond et P. Doudoroff. 1956. Avoidance reactions of salmonid fishes to pulp mill effluents. Sewage Ind. Wastes 28: 1403-1413.

Joubert, G. 1980. A bioassay application for quantitative toxicity measurements, using the green algae *Selenastrum capriocornutum*. Water Res. 14: 1759-1763.

Kinae, N., T. Hashsizume, T. Makita, I. Tomita et I. Kimura. 1981. Kraft pulp mill effluent and sediment can retard development and lyse sea urchin eggs. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 27: 616-623.

Kruzynski, G.M. 1979. Some effects of dehydroabietic acid (DHA) on hydromineral balance and other physiological parameters in juvenile sockeye salmon *Oncorhynchus nerka*. Ph.D. thesis. 187 pp. Univ. British Columbia, Vancouver, C.-B.

Kuivasniemi, K., V. Eloranta et J. Knuutinen. 1985. Acute toxicity of some chlorinated phenolic compounds to *Selenastrum capricornutum* and phytoplankton. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 43-49.

Kutney, G.W., T.S. Macas et G.P. Donnini. 1983. The C stage for the 1980's. pp. A11-A18. *In* Proc. 69th Ann. Meeting, Tech. Sect., CPPA. 1-2 février 1983. Montréal, Québec.

Kutney, G.W., H.H. Holton, D.H. Andrews, J.R. duManoir et G.P. Donnini. 1984. A review of low versus high ClO_2 substitution in the C stage: part II - Effluent properties. Pulp Paper Can. 85: T95-102.

Ladd, J.M. 1969. The Effects of pH on the Acute Toxicity of Kraft Pulp Mill Effluent to Juvenile Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. M.Sc. Thesis. Humboldt State Coll., Ancata, CA.

Landner, L., A.H. Neilson, L. Sorensen, A. Tarnholm et T. Viktor. 1985. Short-term test for predicting the potential of xenobiotics to impair reproduction success in fish. Ecotoxicol. Environ. Safety 9: 282-293.

Larmoyeux, J.D. et R.G. Piper. 1973. Effects of water reuse on rainbow trout in hatcheries. Prog. Fish-Cult. 35: 2-8.

Leach, J.M. et L.T.K. Chung. 1980. Development of a Chemical Toxicity Assay for Pulp Mill Effluents. Rep. EPA-600/2-80-206. U.S. Environmental Protection Agency. Cincinnati, OH.

Leach, J.M. et T.E. Howard. 1973. Identification and Treatment of Toxic Materials in Mechanical Pulping Effluents. Rapport CPAR n° 149-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Leach, J.M. et T.E. Howard. 1975. Identification and Treatment of Toxic Materials in Mechanical Pulping Effluents. Rapport CPAR n° 149-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Leach, J.M. et T.E. Howard. 1978. Identification of the Toxic Materials in Sulphite Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR nº 407-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Leach, J.M. et H.-P. Meier. 1978. Biodegradability of Various Toxic Compounds in Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR nº 408-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Leach, J.M. et A.N. Thakore. 1974. Isolation of the Toxic Constituents of Kraft Pulp Mill Effluent. Rapport CPAR nº 11-4. Service canadien des forêts. Ottawa, Ontario.

Leach, J.M., L.T.K. Chung et H.-P. Meier. 1979. Can pulp mill effluent toxicity be estimated from chemical analyses? pp. 141-145. *In* Proc. TAPPI Environm. Conf., Houston, Texas.

Lehtinen, K.-J. et A. Oikari. 1980. Sublethal effects of kraft pulp mill waste water on the perch, *Perca fluviatilis*, studied by rotary-flow and histological techniques. Ann. Zool. Fennici 17: 255-259.

Lehtinen, K.-J., M. Notini et L. Landner. 1984. Tissue damage and parasite frequency in flounders, *Platichtys flesus* (L) chronically exposed to bleached kraft pulp mill effluents. Ann. Zool. Fennici 21: 23-28.

Lemke, A.E. et D.I. Mount. 1963. Some effects of alkyl benzene sulfonate on the bluegill, *Lepomis macrochirus*. Trans. Amer. Fish. Soc. 92: 372-378.

Lewis, F.G. et R.J. Livingston. 1977. Avoidance of bleached kraft pulp mill effluent by pinfish (*Lagogon rhomboides*) and gulf killifish (*Fundulus grandis*). J. Fish. Res. Board Can. 34: 568-570.

Lindgren, S. et A. Oikari. 1982. The toxicity of resin acids and 2,4,6-trichlorophenol to perch (*Perca fluviatilis* L.) in fresh and brackish water. p. 23. *In* Tvarminne Studies 2. Research Activities in 1981. Tvarminne Zoological Station, Université d'Helsinki. Helsinki, Finlande.

Livingstone, D.R. 1982. General biochemical indices of sublethal stress. Mar. Poll. Bull. 13: 261-263.

Loch, J.S. et J.C. MacLeod. 1973. Fish Toxicity Survey of Four Prairie Province Pulp Mill Effluents. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. CEN/T-73-4. Environnement Canada. Winnipeg, Manitoba.

Loch, J.S. et J.C. MacLeod. 1974. Factors Affecting Acute Toxicity Bioassays With Pulp Mill Effluent. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. CEN/T-74-2. Environnement Canada. Winnipeg, Manitoba.

McCubbin, N. 1984a. État présent de l'industrie des pâtes et papiers et des mesures de protection de l'environnement. Rapport SPE 3-EP-84-2F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

McCubbin, N. 1984b. Quick new toxicity test simplifies procedures, cuts costs. Pulp Paper Can. 85: 10-11.

McLeay, D.J. 1973. Effects of a 12-h and 25-day exposure to kraft pulp mill effluent on the blood and tissues of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). J. Fish. Res. Board Can. 30: 395-400.

McLeay, D.J. 1977. Development of a blood sugar bioassay for rapidly measuring stressful levels of pulp mill effluent to salmonid fish. J. Fish. Res. Board Can. 34: 477-485.

McLeay, D.J. et D.A. Brown. 1974. Growth stimulation and biochemical changes in juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) exposed to bleached kraft pulp mill effluent for 200 days. J. Fish. Res. Board Can. 31: 1043-1049.

McLeay, D.J. et D.A. Brown. 1975. Effects of acute exposure to bleached kraft pulp mill effluent on carbohydrate metabolism of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) during rest and exercise. J. Fish. Res. Board Can. 32: 753-760.

McLeay, D.J. et D.A. Brown. 1979. Stress and chronic effects of untreated and treated beached kraft pulp mill effluent on the biochemistry and stamina of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). J. Fish. Res. Board Can. 36: 1049-1059.

McLeay, D.J. et M.R. Gordon. 1977. Leucocrit: a simple method for measuring acute stress in salmonid fish including stressful concentrations of pulp mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 34: 2164-2175.

McLeay, D.J. et M.R. Gordon. 1978. Effect of seasonal photoperiod on acute toxic responses of juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to pulp mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 35: 1388-1392.

McLeay, D.J. et T.E. Howard. 1977. Comparison of rapid bioassay procedures for measuring toxic effects of bleached kraft mill effluents to fish. pp. 141-155. Proc. Third Aquatic Toxicity Workshop Conference. Halifax, 2-3 novembre 1976. Rapport EPS-5-AR-77-1. Environnement Canada. Halifax, N.-É.

McLeay, D.J. et C.C. Walden. 1976. Effect of pH on Bicassays in Fresh and Seawater. CPAR Rep. No. 402-1. Canadian Forestry Service, Ottawa, Ontario.

McLeay, D.J., C.C. Walden et J.R. Munro. 1979a. Influence of dilution water on the toxicity of kraft pulp and paper mill effluent, including mechanisms of effect. Water Res. 13: 151-158.

McLeay, D.J., C.C. Walden et J.R. Munro. 1979b. Effect of pH on toxicity of kraft pulp and paper mill effluent in fresh and seawater. Water Res. 13: 249-254.

McLeese, D.W. 1970. Behaviour of lobsters exposed to bleached kraft mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 27: 731-736.

Mazeaud, M.M., F. Mazeaud et E.M. Donaldson. 1977. Primary and secondary effects of stress in fish: Some new data with a general review. Trans. Amer. Fish. Soc. 106: 201-212.

Metikosh, S. 1979. Industrial application of the toxic unit concept. pp. 63-79. *In* Proc. Fifth Ann. Aquat. Tox. Workshop. 7-9 novembre 1978. Hamilton, Ontario. Fish. Mar. Serv. Rapport nº 862. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Middelraad, I. et M.A. Wilson. 1975. The Effect of Hardness on the Toxicity to Fish of Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR nº 330-1. Service canadien des forêts. Ottawa, Ontario.

Miettinen, V., B.-E. Lonn et A. Oikari. 1982. Effects of biological treatment on the toxicity for fish of combined debarking and kraft pulp bleaching effluent. Pap. Puu SN4: 251-254.

Miller, W.E., J.C. Green et T. Shiroyama. 1978. The *Selenastrum capricornutum* Printz Algal Assay Bottle Test Report EPA-600/9-78-018. U.S. Environmental Protection Agency. Corvallis, OR.

Mischuk, M.W. 1983. Use of the algal assay bottle test in assessing nutrient effects of pulp and paper effluents on receiving streams. pp. 1-4. *In* Proc. TAPPI 1983 Environ. Conf. Atlanta, GA.

NCASI. 1968. The Effects of Unbleached Kraft Mill Effluents on Salmon. I. Growth, Food Consumption and Swimming Ability of Juvenile Chinook Salmon. Tech. Bull. No. 217. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1977a. Effects of Unbleached Kraft Mill Effluents on Growth and Production of Fish in Experimental Stream Channels. Tech. Bull. No. 290. Nat. Counc. Air Steam Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1977b. Effects of Bleached Kraft Mill Effluent on Growth and Production of Fish in Experimental Stream Channels. Tech. Bull. No. 292. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1978. Effects of Bleached Kraft Mill Effluent on Growth and Production of Fish in Experimental Stream Channels. 2nd Progress Report. Tech. Bull. No. 301. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1982. Effects of Biologically Stabilized Bleached Kraft Mill Effluent on Cold Water Stream Productivity as Determined in Experimental Streams - First Progress Report. Tech. Bull. No. 368. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1983a. Effects of Biologically Stabilized Bleached Kraft Mill Effluent on Cold Water Stream Productivity in Experimental Streams - Second Progress Report. Tech. Bull. No. 413. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1983b. Effects of Biologically Stabilized Bleached Kraft Effluent on Warm Water Stream Productivity in Experimental Streams - Third Progress Report. Tech. Bull. No. 414. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1984a. Effects of Biologically Treated Bleached Kraft Mill Effluent on Cold Water Stream Productivity in Experimental Stream Channels - Third Progress Report. Tech. Bull. No. 445. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI. 1984b. Observations of the Condition of Organs and Tissues of Fish Exposed to Biologically Treated Bleached Kraft Mill Effluent. Tech. Bull. No. 419. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

Neilson, A.H., A.S. Allard, S. Reiland, M. Remberger, A. Tarnholm, T. Viktor et L. Landner. 1984. Tri- and tetrachloroveratrole, metabolites produced by bacterial O-methylation of tri- and tetrachloroguaiacol: an assessment of their bioconcentration potential and their effects on fish reproduction. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 41: 1502-1512.

Nikinmaa, M. et A.O.J. Oikari. 1982. Physiological changes in trout (*Salmo gairdneri*) during a short-term exposure to resin acids and during recovery. Toxicology Letters 14: 103-110.

Nikunen, E. 1983. The acute toxicity of some Finnish pulp and paper mill effluents and comparison of three measurement methods. Pap. Puu 11: 726-730.

OECD. 1984. Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). Organization for Economic Co-operation and Development Workshop held September 10-14, 1984. Duluth, Minnesota.

Oikari, A.O.J. 1983. Development of physiological fish tests for assessment of toxic pollution from the pulp and paper industry. pp. 241-248. *In* Chemicals in the Environment. K. Christiansen et al., eds. Proc. Int. Symp. 18-20 octobre 1982. Copenhague, Danemark.

Oikari, A. 1984. On the metabolism of chlorinated phenolics and resin acids in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). p. III 2. *In* Environmental Changes and Adaptions (24-25 avril 1984). Nat. Sci. Publ. Université de Kuopio. Kuopio, Finlande.

Oikari, A.O.J. et T. Nakari. 1982. Kraft pulp mill effluent components cause liver dysfunction in trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 28: 266-270.

Oikari, A., B.-E. Lonn, M. Castren, T. Nakari, B. Snickars-Nikinmaa, H. Bister et E. Virtanen. 1983. Toxicological effects of dehydroabietic acid (DHAA) on the trout, *Salmo gairdneri* Richardson, in freshwater. Water Res. 17: 81-89.

Oikari, A., T. Nakari et B. Holmbom. 1984a. Sublethal actions of simulated kraft pulp mill effluents (KME) in *Salmo gairdneri*: residues of toxicants, and effects on blood and liver. Ann. Zool. Fennici 21: 45-53.

Oikari, A., E. Anas, G. Kruzynski et B. Holmbom. 1984b. Free and conjugated resin acids in the bile of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 33: 233-240.

Parker, W.R. 1984. The use of marine bioassays in hazard assessment. pp. 111-123. *In* Biological Testing and Hazard Assessment. Compilé par R. Van Coillie, N. Bermingham et C. Blaise. Environnement Canada. Montréal, Québec.

Passino, D.R.M. 1984. Biochemical indicators of stress in fishes: an overview. pp. 37-50. *In* V.W. Cairns et al. (eds.). Contaminant Effects on Fisheries. Wiley & Sons. New York, N.Y.

Peltier, W. 1978. Methods for Measuring the Acute Toxicity of Effluents to Aquatic Organisms. Rep. EPA-600/4-78-012. U.S. Environmental Protection Agency. Cincinnati, OH.

Poole, N.J., D.J. Wildish et D.D. Kristmanson. 1978. The effects of the pulp and paper industry on the aquatic environment. CRC Crit. Rev. Environ. Control 8: 153-195.

Rainville, R.P., B.J. Copeland et W.T. McKean. 1975. Toxicity of kraft mill wastes to an estuarine phytoplankter. J. Water Poll. Control Fed. 47: 487-503.

Rapson, H., C.B. Anderson et D. Reeve. 1977. The effluent-free bleached kraft pulp mill. Part VI - substantial substitution of chlorine dioxide for chlorine in the first stage of bleaching. Pulp Paper Can. 78: T137-T148.

Renberg, L., O. Svanberg, B.E. Bengtsson et G. Sundstrom. 1980. Chlorinated guaiacols and catechols: bio-accumulation potential in bleaks (*Alburnus alburnus*, Pisces) and reproductive and toxic effects on the harpacticoid *Nitrocra spinipes* (Crustacea). Chemosphere 9: 143-150.

Rogers, I.H., J.C. Davis, G.M. Kruzynski, H.W. Mahood, J.A. Servizi et R.W. Gordon. 1975. Fish toxicants in kraft effluents. TAPPI 48: 136-140.

Rosehart, R.G., G.W. Ozburn et R. Mettinen. 1974. Origins of toxicity in sulphite pulping. Pulp Paper Can. 75: T215-218.

Rowe, E.L., R.J. Ziobro, C.J.K. Wang et C.W. Dance. 1982. The use of an alga *Chlorella pyrenoidosa* and a duckweed *Lemna perpusilla* as test organisms for toxicity bioassays of spent bleaching liquors and their components. Environ. Poll. (Ser. A.) 27: 289-296.

Saarikoski, J. et M. Viluksela. 1981. Influence of pH on the toxicity of substituted phenols to fish. Arch. Environm. Contam. Toxicol. 10: 747-753.

Samak, Q.M. et R. Noiseux. 1981. Acute aquatic toxicity measurement by the Beckman Microtox. pp. 290-308. *In* Proc. Seventh Ann. Aquat. Tox. Workshop. 5-7 novembre 1980. Montréal, Québec. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. No. 990. Pêches et Océans Canada. Ottawa, Ontario.

Schmaltz, J.F. 1979. Can Daphnia replace fish for bioassays? Pulp Paper Can. 80: T224-228.

Scheiderman, S. et G.A. Allard. 1979. Bio-treatment detoxifies spent sulphite effluents. Pulp Paper Can. 80 (10): T310-314.

Seim, W.K., J.A. Lichatowich, R.H. Ellis et G.E. Davis. 1977. Effects of kraft mill effluents on juvenile salmon production in laboratory streams. Water Res. 11: 189-196.

Servizi, J.A., E.T. Stone et R.W. Gordon. 1966. Toxicity and Treatment of Kraft Pulp Bleach Plant Waste. Int. Pacific Salmon Fish. Comm. Progr. Rep. No. 13. New Westminster, C.-B.

Servizi, J.A., R.W. Gordon et D.W. Martens. 1968. Toxicity of two chlorinated catechols, possible components of kraft pulp mill bleach waste. Int. Pacific Salmon Fish. Comm. Progr. Rep. No. 17. New Westminster, C.-B.

Sinnhuber, R.O., J.D. Hendrix, J.H. Wales et G.B. Putman. 1977. Neoplasms in rainbow trout, a sensitive model for environmental carcinogenesis. Ann. N.Y. Acad. Sci. 298: 389-408.

Snieszko, S.F. 1974. The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. J. Fish Biol. 6: 197-208.

Soniassy, R.N., J.C. Mueller et C. Walden. 1977. The effects of BKME color and toxic constituents on algal growth. Pulp Paper Can. 78: T179-184.

Sonstegard, R.A. et J.F. Leatherland. 1984. Comparative epidemiology: the use of fishes in assessing carcinogenic contaminants. pp. 223-231. *In* V.W. Cairns et al. (eds.). Contaminant Effects on Fisheries. Wiley & Sons. New York, N.Y.

Spieler, R.E., T.A. Noeske et G.L. Seegert. 1977. Diel variations in sensitivity of fishes to potentially lethal stimuli. Progr. Fish-Cult. 39: 144-147.

Sprague, J.B. 1969. Measurement of pollutant toxicity to fish. I Bioassay methods for acute toxicity. Water Res. 3: 793-821.

Sprague, J.B. 1971. Measurement of pollutant toxicity to fish. III Sublethal effects and "safe" concentrations. Water Res. 5: 245-266.

Sprague, J.B. et D.E. Drury. 1969. Avoidance reactions of salmonid fish to representative pollutants. pp. 169-179. *In* Advances in Water Pollution Research. S.H. Jenkins, ed. Pergamon Press, New York, N.Y.

Sprague, J.B. et A. Fogels. 1977. Watch the Y in bioassay. pp. 107-118. *In* Proc. Third Ann. Aquat. Tox. Workshop. 2-3 novembre 1976. Halifax. Rapport EPS-5-AR-77-1. Environnement Canada. Halifax, N.-É.

Sprague, J.B. et A.D. Ramsay. 1965. Lethal mixtures of mixed copper-zinc solutions for juvenile fish. J. Fish. Res. Board Can. 22: 425-432.

Stephan, C.E. 1982. Increasing the usefulness of acute toxicity tests. pp. 69-81. *In* J.G. Pearson et al., eds. Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Fifth Conference. ASTM STP 766. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Stockner, J.G. et A.C. Costella. 1976. Marine phytoplankton growth in high concentrations of pulp mill effluent. J. Fisheries Res. Board of Canada 33: 2758-2765.

Stoner, A.W. et R.J. Livingston. 1978. Respiration, growth and food conversion efficiency of pinfish (*Lagodon rhomboides*) exposed to sublethal concentrations of bleached kraft mill effluent. Environ. Poll. 17: 207-217.

Tesmer, M.G. et T.W. Joyce. 1980. Algal assay bottle test response to pulp and paper mill effluents. TAPPI 63: 105-108.

Tunstall, E.W. et M. Solinas. 1977. *Daphnia pulex* pulls its weight in pulp mill toxicity tests. Pulp Paper Can. 78: T93-98.

Tuurala, H. et A. Soivio. 1982. Structural and circulatory changes in the secondary lamellae of *Salmo gairdneri* gills after sublethal exposures to dehydroabietic acid and zinc. Aquatic Toxicol. 2: 21-29.

vanAggelen, G. 1982. Comparison of Microtox EC50 bioassay against static 96-h LC50 rainbow trout bioassay using selected industrial effluents. Présenté au B.C. Ministry of the Environment Biologists' Meeting. Novembre 1982. Environ. Lab., B.C. Ministry of the Environment. Vancouver, C.-B.

Van Coillie, R., N. Birmingham and C. Blaise. 1984. eds. Proceedings of the Conference "Biological Testing and Hazard Assessment". Environnement Canada. Montréal, Canada.

Voss, R.H., J.T. Wearing, R.D. Mortimer, T. Kovacs et A. Wong. 1980. Chlorinated organics in kraft bleachery effluents. Paperi ja Puu 12: 809-814.

Voss, R.H., J.T. Wearing et A. Wong. 1981. Effect of softwood chlorination conditions on the formation of toxic chlorinated compounds. Pulp Paper Can. 82: T65-71.

Waiwood, K.G. et F.W.H. Beamish. 1978. Effects of copper, pH and hardness on the critical swimming performance of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). Water Res. 12: 611-619.

Walden, C.C. 1976. The toxicity of pulp and paper mill effluents and corresponding measurement procedures. Water Res. 10: 639-664.

Walden, C.C. et T.E. Howard. 1974. Effluent toxicity removal on the West Coast. Pulp Paper Can. 75: T370-374.

Walden, C.C. et T.E. Howard. 1977. Toxicity of pulp and paper mill effluents. A review of regulations and research. TAPPI 60: 122-125.

Walden, C.C. et T.E. Howard. 1981. Toxicity of pulp and paper mill effluents - a review. Pulp Paper Can. 82: T143-T148.

Walden, C.C. et D.J. McLeay. 1974. Interrelationships of Various Bioassay Procedures for Pulp and Paper Mill Effluents. Rapport CPAR nº 165-1. Service canadien des forêts. Ottawa, Ontario.

Walden, C.C., T.E. Howard et G.C. Froud. 1970. A quantitative assay of the minimum concentrations of kraft mill effluents which affect fish respiration. Water Res. 4: 61-68.

Walden, C.C., D.J. McLeay et T.E. Howard. 1972. An Examination of the Efficacy of Waste Treatment Systems at Pacific Coast Pulp and Paper Mills in Removing Effluent Toxicity Together with Pertinent Regulations and Bioassay Procedures. Rapport préparé par B.C. Research pour le Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.
Waldichuk, M. 1962. Some water pollution problems connected with the disposal of pulp mill wastes. Can. Fish Cult. 31: 3-34.

Walden, C.C., D.J. McLeay et D.D. Monteith. 1975. Comparing bioassay procedures for pulp and paper effluents. Pulp Paper Can. 76: T130-T134.

Waldichuk, M. 1962. Some water pollution problems connected with the disposal of pulp mill wastes. Can. Fish. Cult. 31: 3-34.

Waldichuk, M. 1983. Water pollution from pulp mill effluent in British Columbia: a general overview. pp. 1-60. *In* W.M. Pomeroy, ed. Proceedings of Pulp Mill Effluent Monitoring. Environmental Protection Service Regional Program Report 83-15. Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Wallin, B.K. et A.J. Condren. 1981. Fate of Toxic and Nonconventional Pollutants in Wastewater Treatment Systems Within the Pulp, Paper, and Paperboard Industry. EPA 600/52-81-158. U.S. Environmental Protection Agency Rep. Cincinnati, OH.

Walsh, G.E. et S.V. Alexander. 1980. A marine algal bioassay method results with pesticides and industrial wastes. Wat. Air Soil Poll. 13: 45-55.

Walsh, G.E., K.M. Duke R.B. Foster. 1982. Algae and crustaceans as indicators of bioactivity of industrial wastes. Water Res. 16: 879-883.

Warren, C.E., W.K. Seim, R.O. Blosser, A.L. Caron et E.L. Owens. 1974. Effect of kraft effluent on the growth and production of salmonid fish. TAPPI 57: 127-132.

Webb, P.W. et J.R. Brett. 1972. The effects of sublethal concentrations of whole bleached kraftmill effluent on the growth and food conversion efficiency of underyearling sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). J. Fish. Res. Board Can. 29: 1555-1563.

Wedemeyer, G.A. et D.J. McLeay. 1981. Methods for determining the tolerance of fishes to environmental stressors. pp. 247-275. *In* Stress and Fish. A.D. Pickering, ed. Academic Press. London, England.

Wedemeyer, G.A., F.P. Meyer et L. Smith. 1976. Environmental stress and fish diseases, Book 5. pp. 1-192. *In* Diseases of Fishes. S.F. Snieszko and H.R. Axelrod, eds. T.F.H. Publ. Inc., Neptune City, NJ.

Wedemeyer, G.A., D.J. McLeay et C.P. Goodyear. 1984. Assessing the tolerance of fish and fish populations to environmental stress: the problems and methods of monitoring. pp. 163-195. *In* V.W. Cairns et al. (eds.). Contaminant Effects on Fisheries. Wiley & Sons. New York, N.Y.

Weinbauer, J.D. et L.S. Somers. 1982. Chronic toxicity testing of treated pulp and paper mill effluent. pp. 1-7. *In* Proc. TAPPI Environ. Conf., Minneapolis, MN.

Whittle, D.M. et K.W. Flood. 1977. Assessment of the acute toxicity, growth impairment and flesh tainting potential of a bleached kraft mill effluent on rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Board Can. 34: 869-878.

Wildish, D.J., H. Akagi et N. J. Poole. 1977. Avoidance by herring of dissolved components in pulp mill effluents. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18: 521-525.

Willard, H.K. 1983. Toxicity Production of Pulp and Paper Mill Wastewater. Contract No. 68-03-3028, WA 20. February 1983. U.S. Environment Protection Agency. Cincinatti, Ohio.

Wilson, M.A. et C.I. Chappel. 1974. Reduction of Toxicity of Sulphite Mill Effluents. Rapport CPAR n° 49-3. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Wilson, M.A., R. LeBlanc, I. Middelraad et P.J. LeBlanc. 1975a. Reduction of the Toxicity to Fish of Effluents from Paper Mills. Rapport CPAR n° 329-1. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Wilson, R.C.H., R.H. Cook et E. Pessah. 1975b. Practical application of the toxicity emission rate concept in a survey of maritime pulp and paper mills. *In* Proc. Environm. Improv. Conf., Tech. Sect., CPPA. Vancouver, B.C.

Williamson, K.J. et D.G. Johnson. 1981. A bacterial bioassay for assessment of wastewater toxicity. Water Res. 15: 383-390.

Woelke, C.E. 1962. Bioassays of pulp mill wastes with oysters. pp. 67-77. *In* Biological Problems in Water Pollution. Third Seminar, Tech. Rep. 999-WP-25. USPHS, Cincinnati, OH.

Woelke, C.E. 1967. Measurement of water quality with the Pacific oyster embryo bioassay. pp. 112-120. *In* ASTM STP 416. Amer. Soc. Testing Materials. Philadelphia, PA.

Woelke, C.E. 1968. Application of shellfish bioassay results to the Puget Sound pulp mill pollution problem. Northwest 42: 125-133.

Woelke, C.E. 1972. Development of a Receiving Water Quality Bioassay Criterion Based on the 48-h Pacific Oyster, *Crassostrea gigas* Embryo. Wash. Dept. Fish. Tech. Rep. No. 9. Olympia, WA.

Woelke, C.E., T. Schink et E. Sanborn. 1972. Effect of Biological Treatment on the Toxicity of Three Types of Pulping Wastes to Pacific Oyster Embryos. U.S. Environmental Protection Agency Contract No. 68-01-377. State of Washington Dept. of Fisheries. Olympia, WA.

Wong, A., M. LeBourhis, R.A. Wostradowski et S. Prahacs. 1978. Toxicity, BOD and color of effluents from novel bleaching processes. Pulp Paper Can. 79: T235-241.

Wong, A., D. Breck, J. Constantino, J. Wearing et D.A. Holder. 1981. A method for the evaluation of effluent quality of various mechanical pulping processes. Pulp Paper Can. 2: T331-336.

Zanella, E. 1983. Effect of pH on acute toxicity of dehydroabietic acid and chlorinated dehydroabietic acid to fish and daphnia. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 30: 133-140.

Zanella, E.F. et S.A. Berben. 1980. Evaluation of methodologies for the determination of acute toxicity in pulp and paper effluents. TAPPI 63: 77-82.

Zitko, V. et W.G. Carson. 1977. Seasonal and developmental variation in the lethality of zinc to juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*). J. Fish. Res. Board Can. 34: 139-141.

3 TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS DANS LES EAUX RÉCEPTRICES

3.1 Introduction

Les incidences de l'effluent de pâtes et papiers sur la vie aquatique indigène des eaux réceptrices ne peuvent être entièrement attribuées aux toxiques de l'effluent. D'autres paramètres (couleur, pH, demande d'oxygène, teneur en matières en suspension sédimentables, teneur en éléments nutritifs) peuvent, séparément ou de concert avec les produits toxiques en concentration létale ou sublétale, entraîner des réactions biologiques variées. En règle générale, on estime qu'un changement est nocif jusqu'à preuve du contraire. Toutefois, l'effluent qui entraîne une réaction précise chez un organisme donné pourrait n'avoir aucun effet sensible, ni agir de façon néfaste sur les organismes des échelons supérieurs de la chaîne alimentaire ou les types d'organisation écologique des formes de vie aquatique. De fait, certains effets peuvent s'avérer bénéfiques. Ainsi, la croissance bactérienne et la productivité primaire accrues résultant de l'enrichissement des eaux réceptrices par des matières organiques peuvent, dans certains cas (mais pas toujours), créer une source intéressante de nourriture.

Le chapitre 2 tentait de voir si les variations saisonnières des paramètres du milieu pouvait modifier la toxicité de l'effluent dans les eaux réceptrices. D'autres facteurs, comme les degrés de dilution, d'aération et d'entraînement de l'effluent, peuvent également agir sur les eaux réceptrices (Poole et coll., 1978; Anon., 1982; Waldichuk, 1983). Ces paramètres et d'autres encore (p. ex. la présence d'autres polluants, la rapidité de la dégradation/absorption des composants toxiques, les effets biologiques des nouveaux métabolites) détermineront dans quelle mesure le rejet agira sur les stades d'évolution sensibles des poissons et différents organismes aquatiques indigènes.

Nous nous attarderons aux effets toxiques sur les organismes qui peuplent ou fréquentent les masses d'eau réceptrices. Les documents examinés se rapportent aux effets de l'effluent (non traité ou complet) sur la vie aquatique dulcicole, estuarienne ou marine. Un grand nombre de changements indiqués peuvent traduire une réaction à une propriété quelconque de l'effluent (p. ex. la température, la salinité, la couleur, la teneur en nutriants), outre sa toxicité. Il est souvent difficile de distinguer clairement la cause.

On a passé au crible les évaluations des incidences environnementales et les études *in situ* sur les eaux réceptrices adjacentes aux usines de pâtes et papiers, pour examiner la relation réaction-distance du point de rejet. Ce faisant, on a accordé une attention particulière aux travaux relatifs aux eaux réceptrices canadiennes et à la protection de nos ressources halieutiques.

Le présent chapitre éclaircira dans une certaine mesure les conséquences réelles ou possibles du rejet d'effluent de pâtes et papiers (non traité ou traité) sur les biocénoses. Le lecteur qui désire obtenir un aperçu historique des recherches antérieures sur les incidences environnementales de ce type d'effluent pourra se reporter au rapport récemment publié par Willard (1983).

3.2 Eaux douces

3.2.1 Poissons

3.2.1.1 Survie

Relativement peu de rapports parlent de poissons morts à la suite du rejet d'un effluent de pâtes et papiers en eaux douces. Quelques chercheurs ont observé une réduction du taux de survie des poissons indigènes ou des poissons gardés en captivité dans des eaux douces polluées par un effluent non traité ou ayant subi un traitement primaire, comparativement au taux d'autres poissons vivant en aval ou en amont (tableau 3.1). Toutefois, la plupart de ces observations sont anciennes ou portaient sur des usines moins modernes où l'on ne cherchait pas à limiter le volume d'effluent ni (dans le cas des usines de pâte au sulfite) à récupérer les produits chimiques toxiques. Une partie de la mortalité (EPA, 1972; Oikari et coll., 1980) des poissons après une brève exposition (Whitney et Spindler, 1959; Hasselrot, 1964), pourrait s'expliquer par une baisse de la teneur en oxygène dissous et/ou une hausse de la température dans les eaux réceptrices, due à l'effluent. Le déversement d'eaux usées domestiques au même endroit (EPA, 1972), la sursaturation de gaz dissous en aval due à un barrage ou à des cascades (Grande, 1964), le stress des poissons résultant de la capture et de la claustration ainsi que l'existence d'autres polluants non identifiés pourraient avoir contribué au problème. À l'occasion, on a attribué la naissance de conditions létales dans certaines parties des cours d'eau canadiens (Maritimes) au rejet d'un effluent de pâtes et papiers non traité (Sprague et Ruggles, 1966; cité dans Poole et coll., 1978). Un mélange et une dilution inadéquats de l'effluent dans les eaux réceptrices pourraient bien avoir exacerbé les effets toxiques observés.

Dans son étude sur la détoxication de l'effluent de pâtes et papiers par traitement biologique, Willard (1983) signale quatorze cas où l'on a retrouvé des cadavres de poissons aux États-Unis entre 1977 et 1981. La plupart de ces déductions résultaient de rejets accidentels de produits chimiques utilisés pour la fabrication de la pâte. On ne possède toutefois pas de détails sur le procédé de fabrication/le traitement, sur la nature du milieu pollué par l'effluent ni sur l'ampleur des effets (même si ces cas ont été qualifiés de "dramatiques").

Aucun rapport ne mentionne de mortalité chez les poissons à la suite du déversement de l'effluent type de pâtes et papiers, après traitement biologique, dans des

TABLEAU 3.1 Modifications biologiques observées chez les organismes dulcicoles vivant à proximité du point de rejet des eaux usées d'une usine de pâtes et papiers

Classe	Fonction ou système touchés	Effluent		Eaux réceptrices	Organisme(s)	Distance du point de rejet (km)	Durée de l'exposition (jours)	Nature de la réaction	Réaction attribuée[a] à l'effluent			Référence
		type	traitement						oui	non	peut-être	
Poisson	survie	EPK	non traité	rivière Clark Fork (MO)	poissons (divers)	⩽ 3	1	survie des poissons indigènes/en cage	X			Whitney et Spindler, 1959
		EPS/EPM	non traité	rivière Otra (Norvège)	saumon de l'Atlant.	zone immédiate	6-10	survie des poissons indigènes/captifs	X			Grande, 1964
		EPKB	primaire	lac (Suède)	saumon de l'Atlant.	⩽ 4	5	survie des poissons en cage	X			Hasselrot, 1964
		EPKB/EPM/papier	primaire	rivière Ste-Croix (N.-B.)	saumon de l'Atlant.	⩽ 13	4	survie des poissons en cage	X			EPA, 1972
		EPM	non traité	- (Maritimes)	saumon de l'Atlant.			survie	X			Poole et coll., 1978
		EPKB	secondaire partiel	lac Saimaa (Finlande)	truite arc-en-ciel	⩽ 4	10	survie des poissons en cage			X	Oikari et coll., 1980
		EPKB	secondaire	rivière Thompson (C.-B.)	truite arc-en-ciel	zone immédiate	3	survie des poissons en cage		X		Langer et Nassichuk, 1975
		EPKB	secondaire	Fraser (C.-B.)	salmonidés + autres espèces	zone immédiate		survie des poissons indigènes		X		Anon., 1976
	histologie/ morphologie	EPKB/EPM/papier	primaire	rivière Ste-Croix (N.-B.)	saumon de l'Atlant.	⩽ 13	0,5-4	tissu olfactif	X			EPS, 1972
		EPKB	secondaire	rivière Wapiti (Alb.)	méné de lac, cyprins-suceurs	0,01-2,5		foie		X		Anon., 1984
		papier	b	cours d'eau de Floride	*Gambusia affinis*	⩽ 10		caractères sexuels secondaires	X			Howell et coll., 1980
	biochimie/ physiologie	EPKB	secondaire	lac Saimaa (Finlande)	truite arc-en-ciel	⩽ 6	2-10	réduction de la concentration d'enzymes hépatiques	X			Oikari, 1983
	comportement	EPK	primaire	rivière Snake (WA)	truite arc-en-ciel (migratrice)	0,2-11	15-62	montaison		X		Falter et Ringe, 1974
		EPKB/EPM papier	primaire	baie Nipigon (Ont.)	meunier noir	⩽ 2	0,3	évitement	X			Kelso, 1977
				cours d'eau de Floride	*Gambusia affinis*	zone immédiate		comportement reproducteur	X			Howell et coll., 1980
		EPKB/EPM	primaire	baie Nipigon (Ont.)	larves d'éperlan			comportement alimentaire		X		Leslie et Kelso, 1977
		pâte + papier	secondaire	rivière Wisconsin (WI)	doré			comportement alimentaire		X		Weinbauer et coll., 1980
	distribution/ abondance	EPKB/EPM	primaire	baie Nipigon (Ont.)	poissons (7 espèces)	⩽ 1		densité, distribution spatiale	X			Kelso, 1977
		EPKB/EPM	primaire	baie Nipigon (Ont.)	larves d'éperlan	⩽ 1		densité, distribution spatiale		X		Leslie et Kelso, 1977
		pâte + papier		lac Paijanne (Finlande)	poissons (7 espèces)	⩽ 2		densité, distribution spatiale	X			Nyronen, 1978
		EPKB	secondaire	rivière Wapiti (Alb.)	poissons (8-9 espèces)	0,01-2,5		densité, distribution spatiale		X		Anon., 1984
Macro-invertébrés	diversité/ abondance	EPK	non traité	rivière Clark Fork (MO)	invert. benthiques			abondance relative	X			Whitney et Spindler, 1959
		EPS/EPM	non traité	rivière Otra (Norvège)	invert. benthiques	zone immédiate		abondance relative	X			Grande, 1964
		EPM/EPS/EPK	primaire	rivière Winnipeg (Man.)	invert. benthiques	⩽ 6		diversité des espèces	X			Gregory et Loch, 1973a
		EPKB/EPM	primaire	baie Nipigon (Ont.)	invert. benthiques	⩽ 10		abondance relative	X			Vander Wal, 1977
		EPK/EPM	primaire	rivière St-Francis (Qué.)	invert. benthiques			diversité, abondance	X			Hilton, 1980
		pâte + papier	secondaire	rivière Wisconsin (WI)	invert. benthiques			diversité, abondance		X		Weinbauer et coll., 1980; Rades, 1982
		pâte + papier	secondaire	rivière Fox (WI)	invert. benthiques			abondance relative		X		Markert, 1981
		EPKB	secondaire	rivière Sacramento (CA)	invert. benthiques	⩽ 50		diversité, abondance		X		Zanella et Weber, 1981
		EPKB	secondaire	rivière Kootenay (C.-B.)	invert. benthiques	⩽ 2		abondance relative	X			Derkson et Lashmar, 1981
		EKNB	secondaire	rivière Kitimat (C.-B.)	invert. benthiques			abondance relative			X	Derkson, 1981
		EPKB	secondaire	Fraser (C.-B.)	invert. benthiques	zone immédiate		diversité, abondance		X		Stone et coll., 1974; Derkson, 1982
Zooplancton	diversité/ abondance	EPS	non traité	lac (Finlande)	espèces variées	⩽ 15		diversité, abondance	X			Eloranta, 1980
						⩽ 15		réduction de la productivité	X			Eloranta et Kettunen, 1979
Phytoplancton/ périphyton	diversité/ abondance	EPS	non traité	lac 1 (Finlande)	phytoplancton indigène	7		inhibition de la croissance	X			Eloranta et Eloranta, 1980
		EPS	non traité	lac 1 (Finlande)	*Selenastrum* sp.	⩽ 15		inhibition de la croissance	X			Eloranta et Laitinen, 1982
		EPS/papier		lac 2 (Finlande)	*Selenastrum* sp.	35		stimulation de la croissance	X			Eloranta et Eloranta, 1980
		EPK		lac 3 (Finlande)	*Selenastrum* sp.	8		inhibition de la croissance	X			Elantora et Laitinen, 1980
		EPK		lac 3 (Finlande)	*Selenastrum* sp.	⩽ 15		réduction de la diversité,	X			Derkson et Lashmar, 1981
		EPKB	secondaire	rivière Kootenay (C.-B.)	periphyton			hausse de la biomasse				

[a] Par les chercheurs.
[b] Non indiqué/indéterminé.

eaux douces. Cela n'est guère surprenant, car les essais biologiques effectués en laboratoire montrent couramment que tous les poissons exposés à l'effluent ainsi traité y survivent, même sans dilution (voir chapitre 2). La survie des truites arc-en-ciel gardées en cage pendant 3 jours dans un cours d'eau de l'intérieur de la Colombie-Britannique, en aval d'une usine de pâtes et papiers déversant de l'EPKB biotraité (Langer et Nassichuk, 1975), n'en est qu'un exemple.

3.2.1.2 Histologie/morphologie

Peu de rapports décrivent les changements histologiques que subissent les poissons d'eau douce (indigènes ou gardés en cage) près du point de rejet des eaux usées d'une usine de pâtes et papiers. L'histopathologie des organes olfactifs observée chez de jeunes saumons de l'Atlantique (*Salmo salar*) gardés en cage, morts ou moribonds, à 13 km en aval d'une usine intégrée de pâtes et papiers des Maritimes, dans la rivière Sainte-Croix, a été attribuée au rejet polluant de l'établissement (EPA, 1972). Toutefois, ces modifications n'ont été relevées que chez 3 des 49 poissons gardés en aval et n'étaient pas plus prévalentes chez ceux situés à 0,4 km de l'usine que chez les saumons plus éloignés. En outre, les auteurs ont signalé avoir éprouvé quelques difficultés techniques. On ne peut donc pas dire que ces résultats sont prouvés.

Une étude récente sur les espèces indigènes de poissons comprenait l'examen histologique de différents tissus prélevés sur des ménés de lac (*Couesius plumbeus*) et des meuniers rouges (*Catostomus catostomus*) pêchés à 30 km en amont et jusqu'à 2,5 km en aval d'une usine déversant de l'EPKB biotraité dans la rivière Wapiti (Alberta) (Anon., 1984). On a ainsi relevé une réduction de la quantité de glycogène dans le foie pour les poissons des deux espèces capturés en aval, comparativement à la concentration notée chez les spécimens pêchés en amont. Toutefois, en l'absence d'autres modifications tissulaires, il s'agissait d'une pathologie bénigne et les chercheurs en ont conclu qu'il était impossible de prouver une relation de cause à effet.

Howell et coll. (1980) ont noté qu'une population de *Gambusia affinis (mosquito fish)* habitant un cours d'eau de Floride avait été masculinisée en aval du point de déversement de l'effluent d'une usine de pâtes et papiers (type d'effluent et traitement indéterminés). Sur les 500 spécimens examinés, les 350 femelles avaient un gonopode similaire à celui des mâles qui manifestaient eux-mêmes un développement sexuel précoce; plus de 3 000 poissons pêchés en amont ou dans des ruisseaux adjacents semblaient normaux. Les mêmes chercheurs ont observé un phénomène identique chez d'autres poissons de cette espèce capturés à 5 km en aval d'une deuxième usine de pâtes et papiers de Floride. La littérature ne mentionne aucune autre recherche sur la

masculinisation des poissons en aval du point de déversement d'une usine de pâtes et papiers.

3.2.1.3 Biochimie/physiologie

Oikari (1983) a récemment signalé une réduction de l'activité de l'enzyme hépatique (UDP-glucuronyltransférase) chez la truite arc-en-ciel gardée dans des cages à 0,8 - 6 km d'une usine rejetant de l'EPKB biotraité dans le lac Saimaa, en Finlande. Cet enzyme est à l'origine de la détoxication des composants chimiques toxiques de l'effluent de pâtes et papiers (chapitre 2). Malheureusement, le rapport ne donne aucun autre détail susceptible de permettre une évaluation de la pertinence des observations, comme les conditions dans lesquelles vivaient les poissons de référence, le rôle du traitement de l'effluent dans la détoxication et la concentration des toxiques dans les eaux réceptrices. Aucun autre rapport ne s'est intéressé aux modifications biochimiques ou physiologiques subies par les poissons d'eau douce qui fréquentent les eaux polluées par l'effluent de pâtes et papiers ou qui y ont été exposés de façon expérimentale.

3.2.1.4 Comportement

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (Falter et Ringe, 1974) a étudié pendant trois ans la montaison de la truite arc-en-ciel adulte migratrice (*Salmo gairdneri*) sur un tronçon de 25 km de la rivière Snake (à la bordure de l'État de Washington et de l'Idaho). Les poissons marqués avec une bague à ultra-sons se déplacent normalement dans les eaux renfermant jusqu'à 3 p. 100 d'effluent (traitement primaire). Selon Kelso (1977), les meuniers noirs (*Catostomus commersoni*) marqués de la même façon et relâchés dans la baie Nipigon (Lac Supérieur) près d'une usine déversant de l'EPKB/EPM (traitement primaire) ont généralement tendance à éviter les eaux ainsi polluées. Deux poissons marqués qu'on avait relâchés dans de l'eau renfermant plus de 15 p. 100 d'effluent ont montré des flambées d'activité erratiques dans la veine de diffusion de l'effluent, mais pratiquement aucune réaction d'évitement. Deux autres, libérés dans la veine de diffusion, à un endroit où la concentration était inférieure à 15 p. 100, n'ont illustré aucune propension à se déplacer en aval (c.-à-d. à éviter la veine de diffusion). Toutefois, ce comportement pourrait résulter de la température de l'eau qui était sensiblement plus élevée dans la veine de diffusion de l'effluent que dans les eaux contiguës. La période relativement brève durant laquelle les poissons ont été suivis (3 - 7 h) et le petit nombre de spécimens (4) interdisent cependant toute conclusion valable.

Howell et coll. (1980) ont observé le comportement reproducteur mâle de femelles masculinisées de *Gambusia affinis*, pêchées en aval d'une usine de pâtes et papiers. Toutefois, il s'agissait d'une étude préliminaire se limitant à quelques poissons.

L'examen de l'intestin des larves d'éperlans arc-en-ciel (*Osmerus mordax*) capturés près des eaux polluées par de l'EPKB/EPM (traitement primaire) n'a révélé aucune différence quant au genre de proies avalées à une distance croissante du point de déversement (Leslie et Kelso, 1977). Par conséquent, les chercheurs ont été incapables de prouver que l'effluent pouvait modifier les habitudes alimentaires des poissons.

Le contenu de l'intestin de dorés (*Stizostedion vitreum*) capturés sur un tronçon de 110 km de la rivière Wisconsin dans lequel se jette l'effluent biotraité de huit usines de pâtes et papiers a permis à Weinbauer et coll. (1980) de conclure à un comportement normal des poissons quant à leurs préférences alimentaires apparentes et aux proies disponibles. La condition et le taux de croissance des poissons semblaient également normaux. Toutefois, on n'a procédé à aucune comparaison avec les poissons capturés en amont des usines.

On n'a relevé aucun autre rapport sur le comportement des poissons dans les eaux douces polluées par l'effluent de pâtes et papiers, ni étude sur la reproduction, le développement ou la résistance aux maladies des espèces dulcicoles indigènes ou expérimentalement exposées aux eaux réceptrices.

3.2.1.5 Distribution/abondance

Les recherches visant à déterminer l'impact de l'effluent de pâtes et papiers sur la distribution et l'abondance des poissons dulcicoles ou anadromes dans les eaux réceptrices se limitent à quelques rapports qui énumèrent les changements survenus sans fournir de données susceptibles de relier ces derniers à l'effluent précis d'une usine. Ainsi, Ryder (1968) émet l'hypothèse que la destruction de la pisciculture de dorés de la baie Nipigon, dans le Lac Supérieur, "résultait fort probablement de la pollution industrielle des eaux (usine de pâte)". Il a toutefois conclu que s'il y avait des preuves flagrantes que l'effluent (rejeté dans la baie Nipigon par une usine de pâtes et papiers intégrée après traitement primaire) avait eu un effet néfaste sur la population de dorés, celles-ci étaient aussi largement circonstancielles. Dominy (1973) attribue la baisse du nombre de saumons de l'Atlantique (*Salmo salar*), enregistrée au cours des deux dernières décennies dans le Saint-Jean, à plusieurs facteurs, y compris le rejet d'effluent non traité de pâtes et papiers. De même, Elson (1974) pense que la diminution historique du nombre de saumons de l'Atlantique qui remontent la Miramichi nord-ouest (Nouveau-Brunswick) résulte en partie du rejet d'un effluent de pâte kraft et de pâte mécanique ayant subi un traitement primaire. L'auteur cite aussi une pêche plus intensive, l'urbanisation et la présence d'autres polluants aquatiques (ruissellement résultant de la pulvérisation de pesticides, effluent d'exploitations minières, agents de conservation du bois). Le repeuplement de la

rivière semble coïncider avec l'application d'un traitement secondaire à l'effluent de pâtes et papiers, une pêche moins intensive et l'adoption de meilleurs moyens de réduction de l'effluent/des pesticides pour les autres polluants aquatiques. De son côté, l'industrie rapporte que diverses espèces d'importance commerciale connaissent un développement florissant (p. ex. frai annuel du saumon rouge dans la rivière Adams, en Colombie-Britannique) et que les poissons traversent sans difficulté des lacs et des rivières pollués par l'effluent (traité) de pâtes et papiers (Anon., 1976).

Kelso (1977) s'est penché sur la densité de population et la répartition spatiale d'un certain nombre d'espèces nectoniques dulcicoles dans la baie Nipigon afin de déterminer les effets éventuels du rejet de l'EPKB/EPM après traitement primaire. Malgré une variation considérable, l'espèce dominante près du point de rejet était le meunier noir, alors que la perchaude (*Perca flavescens*) prédominait à d'autres endroits similaires, près du rivage. Bien que la répartition proportionnelle des autres espèces (éperlan arc-en-ciel, *Osmerus mordax*; gaspareau, *Alosa pseudoharengus*) soit semblable aux deux endroits, le peuplement, tel que déterminé par des méthodes électro-acoustiques, était plus considérable à 1 km du point de rejet (Kelso, 1977). Les prises effectuées dans la veine de diffusion, près de l'usine, se sont caractérisées par un nombre plus élevé de jeunes éperlans qu'en eau profonde (Leslie et Kelso, 1977). Il est clair que ces poissons n'évitent pas les eaux réceptrices.

Nyronen (1978) signale que la quantité de poissons dans le lac Paijanne (Finlande), à 20 km d'un certain nombre d'usines de pâtes et papiers (type d'effluent et traitement indéterminés), avait directement varié avec la concentration de l'effluent entre 1969 et 1975. En d'autres termes, on a capturé peu de poissons dans l'eau très polluée, alors que les alevins (surtout de perche et de brème) abondaient au même endroit après réduction du rejet. D'autres polluants (p. ex. les eaux usées ménagères) ont toutefois ajouté à cet effet et l'eau du lac manquait d'oxygène. Ces autres facteurs n'ont pas été quantifiés ni reliés au nombre de poissons capturés.

Des études américaines sur le nombre de poissons relevé dans différentes eaux dulcicoles (riveraines) polluées par l'effluent de pâtes et papiers biotraité indiquent que les populations de poissons "ne sont généralement pas atteintes par l'effluent" même si on observe une certaine diminution de la diversité et de l'abondance des espèces à un endroit (Thut et coll., 1980). Aucune donnée technique susceptible de confirmer ces observations n'a été fournie.

Une enquête récente de l'Alberta Environmental Centre a identifié huit espèces de poissons dans une rivière polluée par de l'EPKB biotraité, immédiatement en aval du point

de rejet. Ces mêmes espèces (plus une autre) ont été retrouvées à un site témoin en amont (30 km) (Anon., 1984). On n'a pas évalué la population, quoique la répartition par âge était similaire. Compte tenu de la présence de poissons de moins d'un an au site en aval, les chercheurs ont émis l'hypothèse qu'au moins cinq espèces pourraient se reproduire "à proximité de l'usine". Néanmoins, comme les poissons se déplaçaient librement, il est possible que les alevins découverts en aval provenaient d'un point en amont ou d'un affluent de la rivière. Une chose est sûre, cependant, les poissons indigènes n'essaient pas d'éviter l'eau de la rivière polluée par l'EPKB biotraité. On n'a pas précisé la concentration de l'effluent dans les eaux en question.

3.2.2 Macro-invertébrés benthiques

3.2.2.1 Sites pollués par l'effluent non traité

Les rapports publiés relatifs aux effets de l'effluent de pâtes et papiers non traité sur les invertébrés dulcicoles ne s'appliquent pas à un grand nombre de situations courantes, car le traitement primaire ou secondaire de l'effluent est une pratique largement répandue dans les usines modernes du Canada qui rejettent leurs effluents dans des eaux douces. L'analyse d'un cours d'eau du Montana avant et après l'inauguration d'une usine de pâte kraft a révélé que l'abondance relative des invertébrés benthiques avait changé en faveur des organismes tolérant les polluants au cours des sept mois qui ont suivi le début des opérations (tableau 3.1) (Whitney et Spindler, 1959). Des recherches sur la partie de la rivière Otra située en aval d'un point de rejet d'EPS/EPM non traité (acide) ont révélé la prédominance de larves de chironomidés moins sensibles à la pollution (Grande, 1964). Le chercheur n'a pas décrit la population d'invertébrés rencontrée en amont. Ces deux études mentionnaient le recouvrement extensif du lit de la rivière en aval par des fibres de cellulose.

3.2.2.2 Sites pollués par l'effluent après traitement primaire

Une étude de 2 ans sur la diversité des invertébrés benthiques dans la rivière Winnipeg a révélé que les organismes qui tolèrent les polluants (en particulier *Chironomus* sp. et *Tribelos* sp.) étaient les plus abondants jusqu'à 6 km en aval d'une usine intégrée de pâte à papier journal, alors que le peuplement était beaucoup plus diversifié en amont (Gregory et Loch, 1973a). Des dépôts considérables de fibres ligneuses ont été relevés à tous les sites d'échantillonnage en aval (la clarification de l'effluent n'élimine que les particules d'écorce).

Des recherches sur le peuplement de macro-invertébrés benthiques dans la baie Nipigon (Ontario) ont révélé certains changements dans l'abondance des organismes en aval d'une usine de pâtes et papiers, mais aucune modification notable de la diversité des

espèces (Vander Wal, 1977). On n'a pas retrouvé d'organismes benthiques dans la zone d'influence immédiate et le nombre de vers (*Pontoporeia affinis*) qu'on estime ne pas tolérer la pollution était plus faible jusqu'à 10 km du point de rejet.

Hilton (1980) a constaté une réduction notable du nombre de familles, de genres et de spécimens d'invertébrés benthiques peuplant une rivière du Québec, en aval d'une usine de pâte kraft. À cet endroit, le lit de la rivière était recouvert de fibres.

3.2.2.3 Sites pollués par l'effluent biotraité

Plusieurs études américaines se sont intéressées aux invertébrés benthiques qui peuplent les eaux douces polluées par un effluent de pâtes et papiers, avant et après la mise en place d'installations de traitement secondaire. Ainsi, les organismes sensibles à la pollution (c.-à-d. les nymphes d'éphémères) étaient plus nombreux et les populations d'organismes résistants avaient diminué à plusieurs endroits en aval, peu après le début du traitement secondaire (Weinbauer et coll., 1980; Rades, 1982). De même, Markert (1981) a remarqué que les espèces sensibles à la pollution (c.-à-d. les larves de trichoptères) ont recommencé à se reproduire dès qu'un certain nombre d'usines de pâtes rejetant leur effluent dans la rivière Fox (Wisconsin) ont eu recours au traitement secondaire, alors que les espèces plus résistantes avaient disparu (c.-à-d. les vers naididés). Signalons toutefois que les rivières Fox et Wisconsin ne sont pas représentatives des rivières canadiennes polluées par l'effluent de pâtes et papiers, car de nombreux établissements y déversent leur effluent à peu de distance les uns des autres.

Une étude de 16 ans (2 ans avant le début des opérations; 14, après) sur les macro-invertébrés peuplant la rivière Sacramento, en amont et en aval d'une usine qui déverse de l'EPKB biotraité depuis son ouverture, n'a révélé aucun changement dans la diversité et l'abondance des espèces (Zanella et Weber, 1981; tableau 3.1). Les essais biologiques sur la truite arc-en-ciel effectués régulièrement en laboratoire ont montré que l'effluent non dilué n'avait aucun effet toxique létal aigu sur les poissons 93 p. 100 du temps, sur une période de 6 ans. Les recherches sur les invertébrés benthiques, poursuivies à différents sites dulcicoles pollués par un effluent de pâtes et papiers biotraité, ont révélé que l'effluent n'avait d'effets qu'à l'endroit situé immédiatement sous l'exutoire (Thut et coll., 1980). Dans certains cas, on a même assisté à une augmentation du nombre d'organismes.

On possède aussi divers rapports sur les macro-invertébrés des eaux douces canadiennes polluées par un effluent de pâtes et papiers après traitement secondaire. Gregory et Loch (1973b) se sont penchés sur la diversité spécifique des invertébrés benthiques retrouvés dans la rivière Saskatchewan nord en amont et en aval d'une usine de pâte kraft blanchie procédant depuis peu à un lagunage aéré de 5 jours. Malheureusement,

les populations étaient si petites que les résultats ne sont pas concluants. Des enquêtes antérieures (Royer et coll., 1971; cité dans Gregory et Loch, 1973b) effectuées au même endroit, avant le traitement biologique de l'effluent, avaient révélé une diminution du nombre d'organismes sensibles aux polluants jusqu'à 50 km en aval. Par ailleurs, avant l'installation d'un système d'infiltration rapide destiné à décolorer l'effluent, on avait observé une baisse du nombre d'organismes sensibles à la pollution (larves d'éphémères/de plécoptères) en aval d'une usine déversant de l'EPKB biotraité dans la rivière Kootenay (C.-B.), à l'occasion de recherches sur les macro-invertébrés poursuivies en amont et en aval de l'établissement (Derkson et Lashmar, 1981). Parallèlement, des recherches sur les invertébrés benthiques peuplant la rivière Kitimat (C.-B.) en amont et en aval d'une usine de pâte kraft déversant de l'EKNB biotraité a révélé une certaine perturbation de la structure de la population, attribuable à l'effluent (Derkson, 1981). Ainsi, les essais biologiques de laboratoire auxquels on soumet régulièrement les échantillons d'effluent des deux usines ont montré que la détoxication ne satisfait pas aux normes. En effet, aux deux endroits, la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices pouvait grimper jusqu'à 3 p. 100 (rivière Kootenay) ou 5 p. 100 (rivière Kitimat) consécutivement à la baisse saisonnière du niveau de l'eau, après mélange complet (Derkson, 1981; Derkson et Lashmar, 1981).

Des enquêtes extensives sur les invertébrés benthiques habitant le cours supérieur du Fraser avant et après l'ouverture de trois usines, en amont et en aval du point de rejet de l'EPKB biotraité, n'ont révélé aucun effet propre à l'effluent (Stone et coll., 1974; Derkson, 1982). Dans la plupart des cas, les macro-invertébrés sensibles à la pollution étaient les plus nombreux à la fois en amont et en aval. Cette absence apparente d'effet s'est également manifestée quand la dilution de l'effluent a atteint son minimum saisonnier (c.-à-d. 30:1) et à l'occasion du rejet sporadique de produits toxiques (essais de toxicité létale sur la truite arc-en-ciel) par deux des trois usines, avant que celles-ci n'améliorent leurs systèmes de traitement (Derkson, 1982).

3.2.3 Zooplancton

On ne s'est pas beaucoup intéressé aux effets de l'effluent de pâtes et papiers sur l'abondance et la diversité des espèces de zooplancton dulcicoles. Eloranta (1980) rapporte une baisse de la biomasse et de la diversité du zooplancton dans les eaux d'un lac finlandais pollué par de l'EPS non traité (acide). Ce chercheur a également observé une réduction sensible de la teneur en oxygène dissous. Aucune étude ne portait sur les peuplements de zooplancton dulcicole à proximité du point de rejet.

3.2.4 Phytoplancton/périphyton

Diverses recherches entreprises par des scientifiques finlandais concernaient les effets possibles de l'effluent de pâtes et papiers sur le phytoplancton d'eau douce (lacustre). Ainsi, dans le cadre d'une étude de 5 ans, Eloranta et Ketunnen (1979) ont découvert que la biomasse du phytoplancton indigène avait subi une baisse marquée dans une zone s'étendant jusqu'à 15 km en aval de l'usine, dans un lac du centre de la Finlande pollué par de l'EPS non traité (acide). La concentration de l'effluent à 10 km de l'établissement a été évaluée à 10 p. 100 et plus, alors qu'elle variait entre 2 et 7 p. 100 à une distance de 20 à 45 km. Au-delà de 15 km, on a retrouvé une zone de 10 km où la biomasse des algues était sensiblement plus élevée qu'aux points témoins, en dehors de la zone d'influence. Les essais de laboratoire sur les échantillons d'eau lacustre filtrée ont donné des résultats similaires pour les algues (*Selenastrum capricornutum*): inhibition de la croissance en présence d'une forte concentration d'effluent et croissance accrue aux endroits où la dilution était plus importante (Eloranta et Eloranta, 1980). Le pH et la teneur en oxygène dissous étaient nettement plus faibles dans la zone initiale (15 km). De fait, les effets observés par ces chercheurs peuvent difficilement être attribués à autre chose qu'un pH et une teneur en oxygène dissous anormaux. L'analyse des échantillons d'eau d'un autre lac finlandais dans lequel se déversait l'effluent d'une papeterie et de plusieurs usines de pâte au sulfite a également révélé une forte inhibition de la croissance des algues dans un rayon de 15 km du point de rejet le plus proche (Eloranta et Laitinen, 1982). La neutralisation de l'échantillon avant l'essai a atténué l'inhibition de la croissance qui a néanmoins persisté et que les auteurs ont attribuée à la toxicité (Eloranta et Laitinen, 1982). Le fait qu'on n'ait pas précisé le procédé de fabrication et le traitement de l'effluent interdit cependant l'application de ces données à d'autres cas de rejet.

On a examiné les échantillons d'eau d'un lac finlandais pollué par l'effluent d'une usine de pâte kraft (type d'effluent et traitement indéterminés) pour évaluer les effets de ce dernier sur la croissance des algues (*Selenastrum capricornutum*) dans le cadre de deux projets distincts (Eloranta et Eloranta, 1980; Eloranta et Laitinen, 1982). Dans le premier cas, les prélèvements saisonniers ont révélé que les algues proliféraient plus à 35 km en aval qu'au point témoin (tableau 3.1). Lors d'une année subséquente, les échantillons prélevés à 8 km du même point ont inhibé la croissance des algues (Eloranta et Laitinen, 1982). Le pH de l'eau ne variait guère.

Les effets de l'effluent de pâtes et papiers sur le phytoplancton ou le périphyton des eaux douces canadiennes n'ont pas fait l'objet de recherches poussées. Le contrôle

régulier du périphyton dans la rivière Kootenay, en amont et en aval d'une usine rejetant de l'EPK mal biotraité (avant l'installation de systèmes de traitement secondaire et d'infiltration rapide), a révélé une baisse de la diversité et une hausse de la biomasse du phytoplancton jusqu'à 15 km en aval de l'établissement (Derkson et Lashmar, 1981). Compte tenu du fait que cette partie de la rivière était polluée par d'autres sources (c.-à-d. eaux d'égout), on n'a pu prouver que l'effluent était seul à l'origine du problème. Dans le cadre d'une étude sur l'eau située en aval d'une usine rejetant de l'EKNB biotraité dans la rivière Kitimat, en Colombie-Britannique, les chercheurs ont été incapables de procéder à un échantillonnage quantitatif en raison de la pauvreté du périphyton (Derkson, 1981). Par ailleurs, dans la rivière Thompson, il a été impossible de faire la part entre les effets de l'EPKB biotraité d'une usine et ceux des eaux d'égout déversées plus loin en aval (Langer et Nassichuk, 1975). Des essais de laboratoire subséquents avec des algues benthiques et des prélèvements d'eaux d'égout, ainsi que d'EPKB traité, effectués au même endroit (rivière Thompson), ont révélé que les eaux d'égout étaient le principal (sinon le seul) agent causal des modifications observées par les scientifiques (Stockner et Costella, 1978).

3.3 Eaux estuariennes/marines

3.3.1 Poissons

3.3.1.1 Survie

Les seuls poissons morts à la suite du rejet d'un effluent de pâtes et papiers dans les eaux estuariennes ou marines étaient des poissons en cage, sauf dans l'étude de Livingston (1975) (tableau 3.2). Les recherches poursuivies à Puget Sound (État de Washington) au cours des années 1960 ont identifié des zones riveraines près des points de rejet (types d'effluent et de traitement indéterminés) où le taux de mortalité des jeunes poissons en cage était très élevé (Bartsch, 1964). Ces observations coïncidaient parfois avec une forte concentration de sulfure ou de chlore libre, voire avec une baisse notable de la teneur en oxygène dissous. On a également relevé de forts dépôts de fibres aux endroits où sont morts les poissons en cage.

En 1974, on a procédé à des études similaires sur des saumons quinnat (*Oncorhynchus tshawytscha*) en avalaison, dans l'estuaire de Grays Harbor (État de Washington), près de deux usines de pâte. Le nombre de poissons morts en cage au cours de l'essai *in situ* de 3 ou de 4 jours était plus élevé quand l'usine fonctionnait (Jeanne, 1975). Toutefois, ces résultats pourraient être un artefact dû à la méthode expérimentale, car des poissons sont morts à tous les sites, que l'usine fonctionne ou non, et la façon dont les cages avaient été construites a influé sur la survie des saumons. Les essais biologiques effectués en continu

TABLEAU 3.2 Modifications observées chez les organismes estuariens/marins vivant à proximité du point de rejet d'une usine de pâtes et papiers

Classe d'organismes	Fonction ou système touché	Effluent		Eaux réceptrices	Espèce(s)	Distance du point de rejet (km)	Durée de l'exposition (jours)	Nature de la réaction mesurée	Réaction attribuée[a] à l'effluent			Référence
		type	traitement						oui	non	peut-être	
Poisson	survie	EPS/EPKB/EPM	b	Puget Sound (WA)	jeunes saumons	≤ 2	1	survie des poissons en cage	X			Bartsch, 1964
		pâte + papier		Grays Harbor (WA)	saumon, truite	0,6	4	essais biologiques sur les eaux réceptrices		X		Hermann, 1975
		pâte + papier		Grays Harbor (WA)	saumon quinnat	≤ 1	3-4	survie des poissons en cage			X	Jeune, 1975
		EKNB/EPKB/EPM	secondaire	anse Alberni (CB)	saumon quinnat	≤ 1	14	survie des poissons en cage		X		Burtwell, 1978; Burtwell et Harbo, 1980
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	saumon, hareng	≤ 0,4		survie des poissons en cage	X			Burtwell et Harbo, 1980
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon coho, rouge	≤ 5	1-2	survie des poissons en cage			X	Davis et coll., 1978
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta	≤ 1,5	1	survie des poissons en cage	X			McGreer et Vigers, 1983
	histologie/morphologie	EPM		baie (Japon)	*Sparus macrocephalus*	≤ 0,3	0,5-1	foie, intestin	X			Fujiya, 1961
	biochimie/physiologie	papier/EPM		Grays Harbor (WA)	saumon quinnat	0,6	< 0,1	vigueur natatoire			X	Dunn et Brix, 1975
		EPKM/EPM/papier	primaire	canal Stuart (CB)	saumon coho	0,2	≤ 0,5	vigueur natatoire		X		Davis et coll., 1976
		EPKB/EPM/papier	non traité	canal Stuart (CB)	saumon coho	0,2	≤ 0,5	taux d'oxygénation			X	Davis et coll., 1976
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon coho, rouge	≤ 10	1-2	taux de coagulation, hématocrite			X	Davis et coll., 1978
	résistance aux maladies	pâte + papier		Port Gardner (WA)	sole anglaise			lésions à l'épiderme		X		English, 1967
		pâte + papier		Port Gardner (WA)	sole anglaise	zone immédiate		lésions au foie			X	Malins et coll., 1983
		pâte + papier		estuaire (Japon)	tambour	zone immédiate		lésions à l'épiderme			X	Kimura et coll., 1984
		EPKB		mer Baltique (Suède)	flet	zone immédiate		fréquence des parasites branchiaux			X	Lehtinen et coll., 1984
	comportement	pâte + papier		estuaire de la Miramichi (NB)	saumon de l'Atlantique	zone immédiate	1-2	montaison			X	Elson et coll., 1972
		EPKB/EPM/papier	non traité	canal Stuart (CB)	saumon coho	0,2	< 0,1	évitement			X	Greer, 1976
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	saumon du Pacifique	≤ 0,4	0,1	évitement	X			Burtwell, 1977; Burtwell et Harbo, 1980
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	hareng	≤ 0,4	0,1	évitement		X		Burtwell, 1977
		EKNB/EPKB/EPM	secondaire	anse Alberni (CB)	saumon quinnat	0,3-1,5	0,1	évitement/préférence		X		Burtwell, 1978; Burtwell et Harbo, 1980
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta	≤ 10	≤ 0,2	évitement	X			McGreer et Vigers, 1980
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta	≤ 1,3	0,05	évitement	X			McGreer et coll., 1982
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta			avalaison		X		Poulin et Oguss, 1982
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta	≤ 2,5	1-4	consommation de nourriture	X			Poulin et Oguss, 1982
		EKNB/EPKB/EPM	secondaire	anse Alberni (CB)	saumon quinnat	≤ 1		consommation de nourriture		?		Burtwell, 1978; Burtwell et Harbo, 1980
	distribution/abondance	pâte + papier		Port Gardner (WA)	sole d'Angleterre			abondance relative		X		English, 1967
		EPK	non traité	baie Apalachee (FL)	espèces variées	≤ 30		diversité, abondance	X			Livingston, 1975
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	salmonidés	≤ 0,4		diversité, abondance		X		Burtwell et Harbo, 1980
		EKNB/EPKB/EPM	secondaire	anse Alberni (CB)	salmonidés	0,3-1,5		abondance relative		X		Burtwell, 1978; Burtwell et coll., 1983
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	saumon kéta	≤ 2		distribution	X			Davis et coll., 1978; Poulin et Oguss, 1982
Macro-invertébrés	survie	EPKB	primaire	canal Northumberland (CB)	huître du Pacifique	< 0,1-0,3	365	survie des transplants		X		Quayle, 1964
		EPKB	non traité	canal Stuart (CB)	huître du Pacifique	< 0,1-2	380	survie des transplants		X		Quayle, 1964
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	huître du Pacifique	< 0,1-0,2	365	survie des transplants	X			Pedlow, 1974
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	balane	zone immédiate	120	survie des transplants		X		Wu et Levings, 1980
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	moule	zone immédiate	120	survie des transplants	X			Wu et Levings, 1980
	développement/ condition	EPKB	non traité	canal Stuart (CB)	huître du Pacifique	< 0,1	380	facteur lié à la condition	X			Quayle, 1964
		EPKB	non traité	canal Northumberland (CB)	huître du Pacifique	< 0,1-0,3	365	facteur lié à la condition	X			Quayle, 1964
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	huître du Pacifique	< 0,1-0,5	365	facteur lié à la condition	X			Pedlow, 1974
		EPKB/EPM/papier	non traité	canal Stuart (CB)	huître du Pacifique	≤ 1,9		facteur lié à la condition	X			Davis et coll., 1976
		EPS		baie Bellingham (WA)	huître du Pacifique	≤ 7	2	larves anormales	X			Bartsch, 1964
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	moule, balane	zone immédiate	120	croissance, fécondité	X			Wu et Levings, 1980
	diversité/abondance	EPKB	primaire	détroit de Northumberland (NE)	invert. benthiques	< 0,1-3		diversité, abondance		X		Rades, 1976
		EPS	secondaire	estuaire L'Étang (NB)	invert. benthiques	≤ 6		diversité, abondance	X			Wildish et coll., 1977, 1979
		EPKB	non traité	Howe Sound (CB)	invert. benthiques	≤ 1		diversité, abondance	X			Nelson, 1979b
		EPKB	non traité	Howe Sound supérieur (CB)	invert. benthiques	≤ 0,4		diversité, abondance	X			Nelson, 1979c
		EPKB/EPM/PTM	non traité	détroit de Malaspina (CB)	invert. benthiques	≤ 1		diversité, abondance	X			Nelson, 1979d
		EPKB	non traité	canal Northumberland (CB)	invert. benthiques			abondance relative	X			Packman, 1979
		EPKB/EPM/papier	non traité	canal Stuart (CB)	invert. benthiques	≤ 2		diversité, abondance	X			Nelson, 1979a
		EPKB	non traité	anse Muchalat (CB)	invert. benthiques	zone immédiate		abondance relative	X			Sullivan et Nelson, 1979
		EKNB	secondaire	estuaire de la Kitimat (CB)	invert. benthiques	3,2		diversité, abondance		X		Derkson, 1981
		EKNB/EPKB/EPM	secondaire	anse Alberni (CB)	invert. benthiques	≤ 2		diversité, abondance	X			Nelson, 1979e
		EPKB	non traité	Porpoise Harbour (CB)	invert. benthiques	zone immédiate		diversité, abondance	X			Pomeroy, 1983
		EPS	primaire	anse Neroutsos (CB)	invert. benthiques	< 8		diversité, abondance	X			Cross, 1982

[a] Par les chercheurs.
[b] Non indiqué/indéterminé.

sur les lieux, au cours de la même période, au moyen d'échantillons prélevés en surface et en profondeur à cet endroit ont révélé que l'eau n'avait pas d'effet létal aigu sur trois espèces de salmonidés (y compris le saumon quinnat) (Herrman, 1975).

Les recherches *in situ* entreprises à Howe Sound (C.-B.) ont montré que l'eau de surface prélevée à 350 m d'une usine déversant de l'EPKB non traité se caractérisait souvent par une toxicité létale aiguë pour le hareng (*Clupea harengus pallasii*) et les jeunes saumons quinnat, kéta (*Oncorhynchus keta*) et coho (*O. kisutch*) (Birtwell et Harbo, 1980). Les scientifiques ont néanmoins qualifié leurs observations de "variables" pour les poissons gardés à cet endroit et à une plus grande distance de l'usine. Les recherches similaires entreprises à l'anse Alberni (C.-B.) ont montré que le taux de survie des jeunes saumons quinnat gardés en cage dans l'eau de surface, près du point de rejet d'un effluent (d'usine intégrée de pâtes et papiers) subissant un traitement secondaire, correspondait au taux de survie des poissons gardés plus loin (Birtwell, 1978; Birtwell et Harbo, 1980). On a toutefois noté une profonde différence dans le taux de survie des poissons gardés en surface et en eau profonde, peu importe la distance par rapport à l'exutoire, les taux de survie moyens après 214 jours se chiffrant respectivement à 75 et 17 p. 100 pour les poissons gardés à une profondeur de 0,5 et de 4 mètres. Dans l'eau stratifiée de l'anse, où l'effluent se vide en surface, la veine de diffusion de l'effluent se confine surtout aux eaux superficielles (Parker et coll., 1972). Pendant la durée de l'expérience (14 jours), la teneur en oxygène dissous de l'eau dans l'anse est très souvent descendue à un niveau qualifié de "très difficile" (c.-à-d. taux de saturation de 5 p. 100) (Birtwell et Harbo, 1980).

Diverses études se sont intéressées au taux de survie des poissons gardés brièvement (1 - 2 jours) dans les eaux superficielles de l'anse Neroutsos. Cette anse de 20 km de longueur et de 1,5 km de largeur environ reçoit l'effluent d'une usine de pâte au sulfite (après traitement primaire, un procédé à l'ammonium avec récupération des produits chimiques) presque à l'extrémité de son goulot. Les essais *in situ* effectués en 1973 avec de jeunes saumons coho et rouges (*O. nerka*) en cage se sont soldés par la mort de quelques poissons à un endroit adjacent à l'usine et, dans un cas sur deux, à 4,7 km de l'exutoire (Davis et coll., 1978). Plus loin, tous les poissons ont survécu. La teneur en oxygène dissous était assez faible (< 3 mg/l) là où les poissons sont morts, ce qui y a sans aucun doute joué beaucoup. D'autres études similaires effectuées en 1980 (après l'amélioration du système de récupération de la liqueur épuisée de pâte au sulfite) ont montré que les saumons kéta en cage pouvaient survivre au-delà de 0, 5 km de l'exutoire, alors que les recherches antérieures (1978, 1979) avaient entraîné la mort de poissons dans un rayon de 1,5 km (McGreer et Vigers, 1983). L'amélioration du taux de survie des poissons en cage

dans les eaux réceptrices coïncidait également avec une réduction de la toxicité de l'effluent, comme l'a révélé la détermination en laboratoire de la CL 50 de 96 h pour la truite arc-en-ciel (McGreer et Vigers, 1983).

3.3.1.2 Histologie/morphologie

On n'a trouvé aucun rapport sur l'histologie ou la morphologie des poissons indigènes qui fréquentent les eaux estuariennes ou marines polluées par l'effluent d'une usine de pâtes et papiers. La seule mention relative aux effets histopathologiques dans les eaux estuariennes ou marines vient de Fujiya (1961), qui signale avoir observé des modifications histologiques au foie (baisse de la concentration de glycogène et d'ARN, anomalies vasculaires), au pancréas (réduction de la concentration d'ARN) et à l'intestin (nécrose de l'épithélium) chez les poissons (*Sparus macrocephalus*) gardés dans la baie, pendant 12 ou 24 h à 300 m de l'exutoire d'une usine de pâte kraft. Le tissu des poissons gardés plus loin (500 ou 800 m) semblait normal. Le rapport ne précise toutefois pas le type d'effluent (blanchi ou non blanchi) ni le traitement, même si on pense (Walden, 1976) que la toxicité de l'effluent (non traité) était anormalement élevée.

3.3.1.3 Biochimie/physiologie

Peu de chercheurs ont examiné les conséquences du déversement d'un effluent de pâtes et papiers sur la biochimie ou la physiologie des poissons qui vivent dans les eaux réceptrices estuariennes ou marines. Dans le cadre de leurs recherches sur la toxicité entreprises en 1974 à Grays Harbor, Dunn et Brix (1975) ont mesuré la vigueur natatoire des jeunes saumons quinnat exposés brièvement aux eaux superficielles prélevées à 0,6 km de l'usine de pâte la plus proche (type d'effluent et traitement indéterminés). Les poissons ont affiché une meilleure performance quand les usines voisines ne fonctionnaient pas. Toutefois, outre la présence ou l'absence d'effluent, les paramètres physico-chimiques de l'eau (salinité, température, oxygène dissous) ont varié d'un essai à l'autre et certains poissons pourraient avoir été infectés par *Vibrio anguillarum* (Dinn et Brix, 1975). On a également attribué les différences de performance aux différences de taille des poissons. Les chercheurs ont estimé que ces paramètres pouvaient expliquer les résultats de l'essai dans une certaine mesure.

Davis et coll. (1976) ont étudié la vigueur natatoire et le taux d'oxygénation de saumons élevés en laboratoire (tacons coho), puis exposés à de l'eau de mer pompée à différentes profondeurs dans une péniche expérimentale, à 0,2 ou 0, 8 km de l'exutoire d'un émissaire rejetant de l'EPKB non traité, de l'EPM et de l'effluent de pâte à papier journal dans le canal Stuart (C.-B.). Bien que la vigueur natatoire des poissons soit restée la même, le taux d'oxygénation enregistré pour l'eau prélevée à proximité de l'exutoire

était sensiblement plus faible que celui des poissons exposés à l'eau d'un endroit plus distant. Les chercheurs pensent que cet écart pourrait résulter d'un moins bonne condition des poissons observée au moment où l'on a procédé à l'essai biologique sur l'eau prélevé à proximité des exutoires (Davis et coll., 1976).

Parallèlement aux essais *in situ* sur la survie des poissons entreprises à l'anse Neroutsos, Davis et coll. (1978) ont déterminé l'hématocrite et le temps de coagulation du sang des saumons de laboratoire après un ou deux jours de claustration dans les eaux réceptrices situées en aval d'une usine libérant de l'EPS après traitement primaire. Les résultats de ces essais biochimiques sont ambigus, car les valeurs obtenues pour les poissons en cage à chaque endroit n'étaient pas stables et n'ont révélé aucune tendance cohérente en regard de l'éloignement de l'exutoire. On a bien noté certains signes d'une hausse de l'hématocrite et du temps de coagulation pour les poissons gardés à proximité de l'exutoire, mais on n'a pu préciser les causes de cette variation.

3.3.1.4 Résistance aux maladies

Les rapports sur l'incidence des maladies des poissons capturés dans les eaux estuariennes ou marines près de l'exutoire de l'émissaire d'une usine de pâtes et papiers sont relativement rares. Une étude de 4 ans sur la sole anglaise (*Paraphrys vetulus*) pêchée au chalut de fond dans les eaux marines de Port Gardner (Puget Sound nord, WA), près d'un diffuseur en eau profonde rejetant de l'EPS et de l'effluent de papeterie de deux établissements, n'a révélé aucune augmentation du nombre de lésions épidermiques ou de poissons parasités comparativement aux soles pêchées dans la partie sud de Puget Sound (English, 1967). Une étude plus récente (1982) sur le même poisson à Port Gardner a révélé une incidence accrue (70 p. 100) de lésions au foie pour les soles capturées à proximité de l'exutoire de l'usine, comparativement à l'incidence des poissons pêchés (17 - 23 p. 100) à plus grande distance (Malins et coll., 1983). Une proportion sensible (29 p. 100) des lésions hépatiques observées chez les poissons capturés près de l'exutoire étaient de type néoplasique ou prénéoplasique.

Des chercheurs japonais ont récemment signalé une forte incidence de tumeurs épidermiques (chromatophoromas) chez un poisson téléostéen (*Nibea mitsukurii*) capturé à un endroit marin côtier où trois grandes usines de pâtes et papiers déversaient leur effluent (type et traitement indéterminés) (Kimura et coll., 1984). Trente à 80 p. 100 des poissons de cette espèce pêchés au cours d'une période de neuf ans présentaient des tumeurs contre 0 à 5 p. 100 pour les poissons capturés à un autre endroit. En outre, le test d'Ames sur les microsomes a montré le pouvoir mutagène de l'extrait à l'éther du foie des poissons capturés dans les eaux réceptrices (Kinae et coll., 1981). Le dosage chimique

des mêmes extraits, effectué par Kinae et coll. (1981), a toutefois révélé la présence d'un grand nombre de composés qu'on sait ne pas provenir de l'effluent de pâtes et papiers. Kimura et coll. (1984) ont également noté que les poissons de la même espèce capturés à quatre endroits distincts pollués par l'effluent d'autres usines de pâtes et papiers présentaient peu de tumeurs épidermiques (0 - 5 p. 100). Par conséquent, il est probable que l'incidence élevée de lésions relevée à cet endroit a une autre explication que le déversement de l'effluent caractéristique d'une usine de pâtes et papiers.

Des chercheurs suédois ont récemment remarqué une forte prévalence de parasites branchiaux chez un groupe de flets (*Platichtys flesus*) capturés dans les eaux estuariennes voisines d'une usine déversant de l'EPKB (Anon., 1982; Lehtinen et coll., 1984). Des recherches au cours desquelles on a exposé cette espèce à de l'EPKB en milieu contrôlé (Lehtinen et coll., 1984) ont également révélé qu'un tel effluent pouvait entraîner la prolifération des parasites à une concentration inférieure à 1 p. 100, quand l'exposition est soutenue (voir chapitre 2). Le rapport ne précisait pas l'incidence des parasites branchiaux chez les spécimens capturés en dehors de la zone d'influence de l'effluent.

D'autres recherches suédoises ont apparemment révélé un accroissement de la population bactérienne (*Alteromonas putrefaciens*, *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas fluorescens*, Vibrionacées) sur la muqueuse épidermique des poissons capturés dans les eaux réceptrices contiguës à l'exutoire d'une usine de pâte (Anon., 1982). Ce rapport ne fournissait aucune donnée susceptible de permettre un rapprochement entre l'importance de la population bactérienne et l'éloignement des poissons par rapport au point de rejet.

3.3.1.3 Comportement

Les études préliminaires sur des saumons de l'Atlantique adultes, en migration dans la Miramichi (Nouveau-Brunswick) et portant une bague à ultra-sons, suggèrent que cette espèce évite les eaux estuariennes polluées par l'effluent des usines de pâtes et papiers (type et traitement indéterminés) ou les remontent plus lentement que les affluents contigus non pollués (Elson et coll., 1972). Toutefois, d'autres facteurs pourraient expliquer le comportement des poissons, y compris la présence d'autres effluents industriels et la préférence innée des saumons pour l'affluent où ils ont vu le jour.

Greer (1976) a entrepris des recherches préliminaires sur la réaction d'évitement/d'attraction de trois jeunes saumons coho acclimatés à l'eau de mer à bord d'une péniche expérimentale ancrée dans le canal Stuart (C.-B.), à 0,2 km d'une usine côtière déversant de l'EPKB, de l'EPM et de l'effluent de pâte à papier journal non traités. Les poissons, qui avaient le choix entre une eau superficielle et une eau profonde ont toujours préféré la seconde quand l'eau de surface (échantillonnée à marée descendante) était

polluée par l'effluent, mais non en l'absence de l'effluent (prélèvement effectué à marée montante). Ces résultats suggèrent que les poissons de laboratoire évitent les eaux superficielles qui renferment l'effluent de pâtes et papiers; toutefois, la condition des poissons utilisés pour les essais était douteuse et des écarts de température et de salinité de l'eau prélevée à différentes profondeurs pourraient avoir faussé les résultats. On n'a pas contrôlé le comportement des poissons avec des échantillons d'eau de surface et d'eau profonde provenant d'un endroit témoin situé hors de la zone d'influence.

Birtwell (1977) a construit une enceinte verticale de 6 m pour étudier la réaction d'évitement ou d'attraction des poissons exposés à l'effluent de pâtes et papiers à faible profondeur dans des eaux estuariennes stratifiées. De jeunes saumons kéta, quinnat et coho d'une piscifacture, acclimatés au préalable à l'eau de mer, ont été gardés pendant 3 h dans l'enceinte expérimentale à différents endroits, dans un rayon de 1,8 km d'une usine déversant de l'EPKB non traité en surface, à Howe Sound. À 350 m de l'exutoire, les poissons évitent nettement la couche d'eau superficielle de 1 m. Plus loin, ils préfèrent les eaux de surface (Birtwell, 1977; Birtwell et Harbo, 1980) (tableau 3.2). Des études similaires sur le comportement, effectuées *in situ* à trois endroits de l'anse Alberni sur des lots de jeunes saumons quinnat tirés d'une piscifacture, ont révélé une préférence constante pour les eaux de surface (Birtwell, 1978; Birtwell et Harbo, 1980). La seule réaction d'évitement observée concernait l'eau profonde pauvre en oxygène.

Pendant deux années consécutives, on a étudié la réaction d'évitement des jeunes saumons kéta d'une piscifacture, acclimatés à l'eau de mer et gardés dans l'enceinte verticale de Birtwell (1977), aux eaux de surface de l'anse Neroutsos, en aval d'une usine déversant de l'EPS après traitement primaire (McGreer et Vigers, 1980, McGreer et coll., 1982). Les essais initiaux (1979) ont révélé que les poissons évitaient les eaux de surface (0 - 1 m) jusqu'à une distance de 10 km de l'usine, alors qu'ils les préféraient à un site plus éloigné (20 km) (McGreer et Vigers, 1980). Cette réaction a été attribuée à la baisse du pH et de la teneur en oxygène dissous associée à la présence d'un effluent dilué (concentration indéterminée) dans les eaux superficielles, comme cela est souvent évident à marée basse. Les essais effectués en 1980 (après amélioration du système de récupération de la liqueur épuisée de pâte au sulfite à l'usine) ont révélé une réaction d'évitement moins prononcée à 1,3 km de l'exutoire, compte tenu de la marée; on pense que cette observation traduit une meilleure qualité de l'eau (McGreer et coll., 1982). On n'a pas effectué de recherches sur le comportement des poissons à un endroit plus éloigné en aval.

Un projet entrepris à l'anse Neroutsos 1980, nécessitant le marquage puis la recapture des poissons, a révélé que les alevins de saumon kéta marqués avec un colorant puis relâchés à l'entrée de la baie ont nagé librement et traversé rapidement les eaux polluées par l'EPS traité (traitement primaire) (Poulin et Oguss, 1982). Apparemment, les poissons en migration ont évité la veine de diffusion de l'effluent dans un rayon de 2 km en aval du point de rejet, observation conforme à ce qu'ont révélé les enquêtes des années précédentes sur la pêche à la seine de rivage (Poulons et Rosberg, 1978, 1980). Les données sur les poissons marqués montrent que les spécimens libérés du côté de l'anse au-delà de l'usine ont pris plus de temps à gagner la mer que ceux relâchés du côté opposé. Les chercheurs n'ont pas compris la raison ni l'importance de cette observation. L'analyse du contenu de l'estomac des alevins kéta repris dans le cadre de l'étude ont rélévé que la quantité de nourriture absorbée par les poissons à proximité du rivage, dans un rayon de 2,5 km en aval de l'usine, était plus faible que la quantité de nourriture ingérée par les poissons en migration plus éloignés ou pêchés à la seine sur la rive opposée, dans des eaux non polluées par l'effluent (Poulin et Oguss, 1982). Le régime des poissons capturés dans la zone d'influence se composait surtout d'amphipodes (gammaridés), contrairement au régime beaucoup plus varié des spécimens pêchés à d'autres endroits.

Dans le cadre des recherches halieutiques poursuivies à l'anse Alberni, Birtwell (1978) a examiné le contenu de l'estomac de jeunes saumons quinnat indigènes pêchés à la seine de rivage à une distance variable, mais dans un rayon de 1 km de l'exutoire d'une usine intégrée de pâtes et papiers faisant subir un traitement secondaire à son effluent. Les poissons mangeaient à tous les endroits. Toutefois, la nature de la nourriture différait selon le site, sans doute à la fois en raison des préférences du poisson et de l'abondance relative des proies (Birtwell, 1978; Birtwell et Harbo, 1980). Les différences de régime semblent reliées à la proximité de l'exutoire et au débit de la rivière Somass. Aucune autre étude sur l'alimentation ou d'autres facteurs du comportement des poissons qui peuplent les eaux estuariennes ou marines polluées par un effluent de pâtes et papiers n'a été trouvée.

3.3.1.6 Distribution/abondance

Peu de chercheurs ont essayé de mesurer l'impact de l'effluent de pâtes et papiers sur l'abondance de la population et la répartition spatiale des poissons dans les eaux marines ou estuariennes adjacentes. Après avoir étudié pendant 4 ans les prises de sole anglaise au chalut à Port Gardner et dans les eaux limitrophes de Puget Sound, English (1967) a tiré la conclusion que ce poisson d'importance commerciale était très productif et restait apparemment insensible à l'effluent déversé par les deux usines de pâtes et papiers

voisines. Les stades d'évolution de la sole anglaise observés près du point de rejet (commun) des deux usines (diffuseur en eau profonde) comprenaient des oeufs planctoniques, des alevins de moins d'un an et des adultes prêts à frayer. Selon le même chercheur, la croissance des alevins était similaire à celle des poissons capturés loin du point de rejet, même si aucune donnée à cet effet n'a été fournie. Dans le cadre d'une autre étude américaine, Livingston (1975) a comparé la diversité et l'abondance des espèces estuariennes dans deux zones marécageuses contiguës (en eau peu profonde), dont une polluée par l'effluent non traité d'une usine de pâte kraft située à environ 25 km en amont. Il a constaté une forte réduction du nombre et de la variété des espèces estuariennes à environ 5 km de la seconde embouchure, comparativement à la région marécageuse (similaire) dont l'eau n'était pas polluée. Il a également trouvé plusieurs cadavres de poissons à l'embouchure de la rivière dans laquelle étaient rejetées les eaux usées brutes, quoiqu'il n'ait pas remarqué de baisse de la teneur en oxygène dissous des eaux estuariennes. Le chercheur n'a pas déterminé la concentration de l'effluent dans les eaux peu profondes du marais.

On a effectué des recherches sur la répartition géographique et l'abondance des populations de poissons dans les eaux littorales de Colombie-Britannique où se fait le rejet d'EPKB non traité (Howe Sound), d'effluent de pâte kraft/mécanique biotraité (anse Alberni) et d'EPS clarifié (anse Neroutsos). Le nombre et la variété de saumons du Pacifique, de truites et d'autres poissons pêchés au chalut dans Howe Sound, à côté de l'exutoire, étaient relativement faibles comparativement aux résultats obtenus à une plus grande distance, mais l'écart n'était pas significatif. Compte tenu des prises obtenues au filet maillant, il semble que les jeunes salmonidés n'évitent pas toujours les eaux de surface à toxicité (souvent) aiguë dans un rayon de 0,4 km de l'exutoire (Birtwell et Harbo, 1980).

Les essais de pêche à la seine de rivage dans l'anse Alberni ont révélé que le nombre total de salmonidés capturés ne dépendait pas de l'éloignement du point de rejet (Birtwell, 1977; Birtwell et coll., 1983). Les prises obtenues parallèlement au moyen de filets maillants ont confirmé la réaction verticale d'évitement/d'attraction des salmonidés *in situ*, signe que ceux-ci préfèrent les eaux de surface (parfois polluées par l'effluent biotraité) aux eaux plus profondes, pauvres en oxygène (mais propres), sous l'halocline. Cette carence en oxygène a été partiellement attribuée à la présence de l'effluent dans les eaux de surface de l'anse (Parker et coll., 1972; Birtwell et Harbo, 1980).

L'examen des statistiques relatives aux prises et aux lâchers de poissons dans l'anse Alberni survenus entre 1950 et 1970 ont amené Parker et coll. (1972) à la conclusion que

rien ne prouve que l'effluent de l'usine de pâtes nuit à la viabilité du saumon rouge et d'autres salmonidés de la région. En effet, les données révèlent que la population indigène de saumons a augmenté depuis l'ouverture de l'usine.

Il semble que la répartition verticale des saumons rouges adultes (*Oncorhynchus gorbuscha*) qui traversent l'anse Muchalat (C.-B.) au cours de leur migration ait subi un changement à la suite du déversement d'EPKB non traité dans les eaux profondes du fjord. Des essais de pêche ont révélé que les poissons qui fréquentaient les eaux de surface avant l'ouverture de l'usine avaient maintenant gagné des eaux plus profondes (Sullivan et Nelson, 1979). Il semble également que la migration des saumons quinnat adultes ait été retardée, quoiqu'on n'ait fourni aucune donnée à l'appui de cette allégation. Les données sur les lâchers de poissons montrent que le nombre de saumons roses et rouges qui traversent l'anse Muchalat correspond en moyenne au double de celui qu'on enregistrait avant l'inauguration de l'usine.

Les résultats de la pêche à la seine de rivage dans l'anse Neroutsos enregistrés de 1976 à 1979 indiquent que les alevins de saumons kéta en avalaison évitent les eaux riveraines dans une zone d'environ 2 km, vers la mer, après l'exutoire d'une usine de pâte au sulfite (Davis et coll., 1979; Poulin et Rosberg, 1978, 1980). Des enquêtes similaires entreprises après une amélioration du système de récupération de la liqueur épuisée à l'usine ont révélé que cette zone ne couvrait plus que 1 km (Poulin et Oguss, 1982). Le résumé de l'étude de 4 ans sur les incidences environnementales effectuée à l'anse Neroutsos concluait que le peuplement de poissons était généralement normal dans la baie. La zone proche de l'usine, qui représente environ 5 p. 100 de l'anse, ne convenait indubitablement pas au saumon kéta, qui évite le secteur (Tollefson, 1982).

3.3.2 Macro-invertébrés

3.3.2.1 Survie des transplants

On a entrepris des études *in situ* sur des huîtres du Pacifique (*Crassostrea gigas*) transplantées dans des eaux estuariennes/marines polluées par de l'EPKB non traité à trois endroits de la Colombie-Britannique. Le taux de survie (97 - 99 p. 100) des huîtres parquées pendant un an dans les eaux de surface et les eaux profondes adjacentes aux exutoires des deux usines côtières de pâte kraft n'a pas été modifié par l'effluent (Quayle, 1964; tableau 3.2). Des études similaires sur des huîtres gardées pendant deux ans à l'étage mésolittoral de Howe Sound ont débouché sur la mort des mollusques dans la zone contiguë (> 0,2 km) à l'exutoire de l'usine, mais pas à une distance supérieure (Pedlow, 1974). Les moules (*Mytilus edulis*) cultivées pendant 4 mois à proximité de cet exutoire ont également souffert d'une réduction de leur taux de survie, comparativement au groupe

témoin, alors que les balanes (*Balanas glandula*) gardées au même endroit semblaient intactes (Wu et Levings, 1980).

3.3.2.2 Développement/condition

Quayle (1964) a assisté à une détérioration des facteurs qui déterminent la condition des huîtres du Pacifique (c.-à-d. de la chair) quand celles-ci sont cultivées dans les eaux adjacentes aux exutoires des deux usines côtières de la Colombie-Britannique rejetant de l'EPKB non traité, comparativement aux groupes cultivés à un point de référence, plus distant, profitant d'une eau de qualité supérieure (tableau 3.2). Toutefois, le nombre d'endroits (2 ou 3) où étaient parquées les huîtres n'était pas suffisant pour qu'on puisse délimiter la zone d'influence. La condition des huîtres parquées pendant une période prolongée dans le mésolittoral de Howe Sound s'est également détériorée sur un secteur allant jusqu'à une distance d'environ 0,5 km de l'exutoire. Toutefois, après 8 mois d'exposition, toute différence avait disparu au-delà de 0,2 km (Pedlow, 1974).

Avant la construction d'une usine de pâte kraft blanchie, les eaux riveraines du canal Stuart abritaient une ostréiculture commerciale (Quayle, 1964). Au cours des six années qui ont suivi le début des opérations, la condition des huîtres s'est détériorée au point où celles-ci sont devenues invendables (Nelson, 1979a). On a évalué la condition des huîtres indigènes du Pacifique récoltées dans le canal à une distance variable des exutoires d'une usine intégrée de pâte kraft et de papier (Davis et coll., 1976). La valeur la plus faible a été relevée dans les eaux adjacentes aux exutoires, les valeurs intermédiaires dans la zone allant jusqu'à 1,1 km au sud-est ou 1,9 km au nord-ouest et les valeurs les plus élevées à 2,4 km au nord-ouest du site. Ces valeurs n'ont pas fait l'objet d'une comparaison sur le plan statistique, même si l'écart était relativement grand. De plus, on n'a pas précisé les facteurs utilisés pour évaluer la condition des huîtres aux endroits plus distants. Une accumulation notable de zinc a été signalée dans les tissus des huîtres prélevées jusqu'à 11 km de l'usine (Nelson, 1979a). Cet élément provenait sans aucun doute de l'emploi d'hydrosulfite de zinc à l'usine comme éclaircissant de la pâte mécanique, composé dont l'utilisation a été abandonnée par la suite. On ignore dans quelle mesure l'emploi de ce produit a contribué à détériorer la condition des huîtres.

On a fait le point sur les résultats d'une étude de 6 ans (1961-1966) dans laquelle on a fait appel à des essais biologiques sur les larves d'huîtres du Pacifique pour déterminer la qualité des eaux estuariennes/marines côtières de l'État de Washington (Woelke, 1968). L'eau prélevée aux endroits pollués par l'effluent (non traité) d'usines de pâtes et papiers (p. ex. Grays Harbor et eaux près de Bellingham et Everett) renfermait un nombre élevé de larves anormales, comparativement à l'eau d'endroits éloignés des émissaires

de ces établissements ou d'autres industries. Le nombre d'anomalies congénitales était étonnamment bas dans les eaux près de Seattle. Woelke (1968) en a conclu que "(outre la température), une faible salinité et l'effluent de pâtes et papiers sont les deux principaux facteurs qui nuisent au développement des embryons d'huîtres dans la nature". Une étude similaire, de 6 mois, sur l'eau de 60 stations dispersées dans Puget Sound (État de Washington) a révélé une forte incidence de larves anormales dans les échantillons d'eaux réceptrices relativement riches en liqueur épuisée de pâte au sulfite (concentration déterminée par la technique modifiée de Pearl-Benson) (Bartsch, 1964). Ces échantillons avaient été prélevés jusqu'à 7 km d'une usine déversant de l'EPS. Les chercheurs n'ont pas parlé du rôle de la salinité ni des autres effluents (p. ex. eaux usées) sur ces résultats.

Wu et Levings (1980) ont constaté que les moules croissaient mal à 50 m de l'exutoire d'une usine rejetant de l'EPKB non traité dans Howe Sound (C.-B.). Les balanes gardées au même endroit avaient également moins de tissus tendres et étaient moins fertiles que celles vivant à une plus grande distance (point de référence). Ces chercheurs ont formulé diverses hypothèses pour expliquer le phénomène, y compris une faible teneur en oxygène dissous, un degré de salinité inférieur, une réduction de la productivité primaire et la présence de composants toxiques. Toutefois, ils n'ont procédé à aucune observation aux stations expérimentales éloignées de la zone de décharge.

3.3.2.3 Diversité/abondance

De nombreuses publications mentionnaient des variations de la population estuarienne ou marine d'invertébrés benthiques à la suite du déversement d'un effluent de pâtes et papiers (Poole et coll., 1978; Pearson, 1980). Les recherches sur les macro-invertébrés benthiques entreprises sur la côte suédoise de la mer Baltique (Landner et coll., 1977) et, plus récemment, au loch Eil, sur la côte ouest de l'Écosse (Pearson, 1981; Pearson et coll., 1982), sont particulièrement remarquables. Le résumé qui suit se limite aux observations canadiennes.

Rades (1976) a étudié les invertébrés benthiques dans le port de Pictou et le détroit de Northumberland (Nouvelle-Écosse) un an avant et six ans après l'inauguration d'une usine de pâte kraft blanchie traitant son effluent par lagunage. Au cours de cette période de 7 ans, le chercheur a relevé une population moyennement diversifiée à chacun des 60 sites d'échantillonnage. Il a noté une hausse sensible de la densité de l'endofaune dans le détroit de Northumberland après le début des opérations, quoique cette hausse ne soit pas reliée à l'éloignement de l'exutoire. Il en a conclu que l'usine n'avait entraîné aucune détérioration notable de l'environnement. Le chercheur est toutefois resté muet sur la qualité de l'eau et la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices.

Une étude de 5 ans sur la macrofaune de l'estuaire L'Étang (Nouveau-Brunswick) a été lancée après l'ouverture d'une usine de pâte au sulfite déversant son effluent à l'extrémité supérieure de l'estuaire (Wildish et coll., 1979). Quoique l'effluent ne soit libéré qu'après décantation et lagunage aéré, le traitement et le système de récupération des produits chimiques de l'usine ont toujours laissé à désirer, ce qui a entraîné la libération d'un liquide à haute demande d'oxygène et à forte concentration de matières en suspension. L'effluent reste de 7 à 10 jours dans les eaux superficielles de cet estuaire étroit et peu profond (4 m) (Kristmanson et coll., 1976). Les changements temporels survenus dans l'estuaire après l'ouverture de l'usine comprenaient la création de zones anoxiques ou hypoxiques dans l'eau du fond, la production d'anhydride sulfureux et la destruction de la macrofaune dans un rayon de 4 km en aval du point de rejet. Plus loin en aval, on a assisté à la disparition progressive des espèces indigènes et au repeuplement des eaux par des organismes benthiques tolérant des eaux carencées en oxygène (Wildish et coll., 1977, 1979).

Le tableau 3.2 résume les modifications observées au niveau de la diversité et de l'abondance des invertébrés benthiques dans les eaux côtières de la Colombie-Britannique polluées par l'effluent de pâtes et papiers, telles que mentionnées dans les rapports régionaux d'Environnement Canada sur l'évaluation des incidences environnementales. Les enquêtes sur les eaux de Howe Sound polluées par de l'EPKB non traité de deux usines ont révélé que les zones adjacentes aux émissaires étaient recouvertes de cellulose et dépourvues de vie benthique. Dans un secteur s'étendant sur un rayon d'environ 0,4 km vers la mer à partir des exutoires, le nombre d'espèces et d'organismes était plus faible qu'aux endroits nettement plus éloignés de l'usine (Nelson, 1979b, 1979c). Le secteur touché était recouvert d'une couche variable de cellulose qui libérait du gaz (anhydride sulfureux) à un endroit (Nelson, 1979b). Le biote de l'étage mésolittoral en avait subi les conséquences dans une zone s'étendant sur 1 à 2 km au sud des exutoires.

On a étudié la faune benthique du détroit de Malaspina en vue d'établir un point de comparaison avant l'installation d'un diffuseur en eau profonde et d'un système de défibrage dans une usine intégrée de pâte kraft/PM/PTM/papier. Les résultats ont révélé une baisse du nombre d'espèces et un accroissement du peuplement d'organismes polluorésistants à 1 km de l'exutoire, zone caractérisée par des dépôts importants de cellulose (Nelson, 1979d). Les communautés de l'étage mésolittoral adjacentes au point de déversement avaient également été touchées. Toutefois, les recherches sur le même étage entreprises après l'installation du diffuseur ont révélé que ce dernier avait "atténué" l'impact de l'effluent sur la biocénose (Sullivan, 1982).

On a étudié la population d'invertébrés du mésolittoral sur les rives du canal Northumberland, près d'une usine déversant de l'EPKB non traité, avant et après l'installation d'un diffuseur en eau profonde (Packman, 1979). Avant l'installation du diffuseur, l'effluent agissait principalement sur les stades larvaires et juvéniles de la faune. Après, on a noté une nette amélioration de la spéciation et du nombre d'animaux dans l'ancienne zone d'influence. Les enquêtes sur l'infralittoral ont révélé que le benthos n'était plus caractérisé par l'endofaune mais par l'épifaune associée aux dépôts de cellulose et d'écorce. La diversité, quant à elle, ne semble pas avoir beaucoup varié (Packman, 1979).

Une étude sur les invertébrés benthiques retrouvés dans le canal Stuart a montré que l'abondance et la variété des espèces avaient diminué dans les eaux adjacentes aux exutoires marins d'une usine intégrée de PKB/PM/papier. On a cependant identifié une zone de transition (pouvant s'étendre jusqu'à 2 km du point de rejet) où abondaient les polychètes et deux espèces d'amphipodes (Nelson, 1979a).

Les études biologiques effectuées à l'anse Muchalat révèlent que l'EPKB non traité déversé en eau profonde agit peu sur le benthos (Sullivan et Nelson, 1979). On a néanmoins observé une certaine réduction du nombre d'organismes du mésolittoral près du point de rejet, ainsi qu'une détérioration du benthos de l'étage infralittoral à l'entrée de la baie. On a attribué le phénomène aux conditions hypoxiques naturelles existant dans le fond du fjord, qu'a dû exacerber l'accumulation de cellulose (Sullivan et Nelson, 1979). Aucune baisse de la teneur en oxygène dissous attribuable à l'effluent n'a été remarquée dans les eaux superficielles.

Même si les données sont restreintes, l'étude du benthos dans l'estuaire de la rivière Kitimat n'a révélé aucun changement significatif avant et après l'inauguration d'une usine déversant de l'EKNB biotraité dans l'eau à 3,2 km en amont (Derkson, 1981).

Les recherches benthiques entreprises à l'anse Alberni indiquent des modifications notables dans l'abondance et la diversité des invertébrés dans une zone s'étendant jusqu'à environ 2 km vers la mer du point de rejet de l'effluent biotraité dans les eaux superficielles (Nelson, 1979e). La sédimentation de la cellulose et la filtration de la lumière attribuables au rejet ont été évoquées pour expliquer ces modifications (Morris et Leaney, 1980). L'atténuation de la lumière résulte sans aucun doute du rejet en surface à cet endroit.

Les recherches entreprises à Porpoise Harbour ont montré qu'une seule espèce d'invertébrés (*Capitella capitata*) pullulait dans la zone adjacente au diffuseur rejetant l'EPKB non traité (Pomeroy, 1983). La teneur en oxygène dissous des eaux superficielles

contiguës à l'exutoire était légèrement plus faible et la diversité des espèces augmentait avec l'éloignement.

Les études sur l'étage mésolittoral de l'anse Neroutsos entreprises en 1980 ont dévoilé des zones caractérisées par des changements biologiques attribuables au rejet d'EPS à l'entrée de la baie (Cross, 1982). Les invertébrés benthiques du secteur contigu à l'exutoire se limitaient à un petit nombre d'espèces résistantes (des oligochètes). Les effets de l'effluent se manifestaient selon un gradient décroissant jusqu'à 8 km de l'exutoire.

3.3.3 Zooplancton

Même si certaines données semblent indiquer que quelques espèces de zooplancton communes dans les eaux estuariennes/marines sont sensibles à une faible concentration d'effluent de pâtes et papiers (Anderson, 1983), peu d'études ont porté sur la productivité du zooplancton dans les eaux réceptrices. Plusieurs recherches sur la diversité et l'abondance du zooplancton dans les eaux de l'anse Neroutsos ont été incapables de montrer une variation sensible d'une station à l'autre et le rejet de l'effluent d'une usine de pâte au sulfite dans les eaux superficielles n'a révélé aucun effet évident, même avant l'installation d'un système de récupération des produits chimiques (Pennimpede et Corbett, 1982; Tollefson, 1982). La chose est surprenante, compte tenu des changements importants observés à cet endroit au niveau du phytoplancton et des macro-invertébrés.

3.3.4 Phytoplancton

Grâce à leurs recherches sur l'assimilation du C-14 dans les échantillons d'eau de surface et d'eau profonde prélevés près de deux exutoires en Colombie-Britannique (Howe Sound), qui libéraient de l'EPKB non traité, Stockner et Cliff (1976) sont parvenus à montrer que l'effluent inhibait la productivité primaire. Ces auteurs estiment que la production primaire globale de Howe Sound a diminué jusqu'à 4 p. 100 à la suite du déversement, la baisse pouvant atteindre 26 p. 100 dans la zone d'influence immédiate. Les essais effectués au moment où les usines ne fonctionnaient pas n'ont révélé aucun effet. Les échantillons prélevés dans les eaux réceptrices contiguës aux exutoires de six autres usines côtières de la Colombie-Britannique n'inhibaient la productivité des algues qu'aux endroits où l'eau circulait mal et était mal renouvelée (Stockner et Cliff, 1976). On pense que c'est la filtration de la lumière par l'effluent, et non la toxicité de celui-ci qui est principalement à l'origine de cette baisse de la productivité primaire.

Bien qu'on ait enregistré une baisse de la photosynthèse des algues dans les eaux côtières près des usines de pâtes et papiers, Stockner et Cliff (1976) signalent que la biomasse du phytoplancton et la teneur en chlorophylle n'avaient pas été affectées. De

même, des chercheurs suédois (Lyden et Landner, 1979; Anon., 1982) ont constaté que la production primaire reliée à la lumière (d'après l'assimilation du C-14) affichait une baisse sensible dans la zone de 6 km^2 des eaux estuariennes voisines d'un point de rejet d'EPKB, même si l'on n'assistait à aucune variation de la biomasse et de la teneur en chlorophylle. Les chercheurs en ont conclu que l'arrêt de la multiplication des algues par photosynthèse pourrait être partiellement ou entièrement compensé par la production d'algues hétérotrophes, c'est-à-dire d'algues utilisant directement la matière organique dissoute pour créer de nouvelles cellules. Un tel mécanisme, s'il existe vraiment, compenserait les effets de l'effluent sur la productivité primaire normale, c'est-à-dire la photosynthèse.

Les recherches sur l'assimilation du carbone dans les eaux réceptrices contiguës aux exutoires d'émissaires libérant un effluent de pâte kraft/mécanique non traité (canal Stuart) ou de l'EPKB biotraité (anse Alberni) ont également révélé des signes d'une réduction de la productivité des algues (tableau 3.2) attribuée à la couleur de l'effluent. Toutefois, la concentration de chlorophylle (et la population de phytoplancton) dans l'anse Alberni au cours de la période à l'étude (1974 - 1976) correspondait à celle mesurée aux points de référence plus éloignés (Nelson, 1979e). Les résultats d'une étude sur le phytoplancton entreprise à l'anse Muchalat ont montré que le déversement d'EPKB non traité avait peu ou pas d'effets sur la population du phytoplancton (Sullivan et Nelson, 1979). Par ailleurs, un projet de cinq ans sur la productivité des algues dans l'anse Neroutsos a révélé que l'assimilation du C-14 avait diminué (c.-à-d. la réduction de la photosynthèse liée à la lumière) sur une distance considérable à partir du point de rejet de l'EPS, même si la zone d'influence était moins grande après l'adoption de mesures visant à récupérer la liqueur épuisée à l'usine (Pennimpede et Corbett, 1982; Tollefson, 1982). L'estimation de la biomasse sur pied de phytoplancton dans ces eaux a montré que la saison, la profondeur et l'éloignement de l'exutoire entraînent des variations considérables (Pennimpede et Corbett, 1982).

3.4 Références

Anderson, E. 1983. Effects of kraft mill effluent on phytoplankton and zooplankton. pp. 125-128. *In* W.M. Pomeroy, ed. Proceedings of Pulp Mill Effluent Monitoring. Environmental Protection Service Regional Program Rep. 83-15. Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Anon. 1976. Rapport présenté au Public Inquiry into the Pollution Control Objectives for the Forest Products Industry of British Columbia, par le B.C. Council of Forest Industries. Exhibit 1. B.C. Dept. Lands, Forests and Water Resources. Victoria, C.-B.

Anon. 1982. Environmentally Harmonized Production of Bleached Pulp. Rapport définitif (en suédois), Swedish Forest Products Research Laboratory. Stockholm, Suède.

Anon. 1984. Toxicity and Environmental Chemistry of Wastewater from Proctor and Gamble Cellulose Ltd. (Grande Prairie). Version préliminaire. Research Rep. AECV84-R6. Alberta Environmental Centre. Vegreville, Alberta.

Bartsch, A.F. 1964. Study of pulp and paper mill pollution in Puget Sound. pp. 43-64. *In* E.A. Pearson, ed. Advances in Water Pollution Research. Pergamon Press. New York, N.Y.

Birtwell, I.K. 1977. A field technique for studying the avoidance of fish to pollutants. pp. 69-86. *In* Proc. 3rd Aquatic Toxicity Workshop, Halifax. 2-3 novembre 1976. Technical Rep. No. EPS-5-AR-77-1. Environmental Protection Service. Halifax. N.-É.

Birtwell, I.K. 1978. Studies on the relationship between juvenile chinook salmon and water quality in the industrialized estuary of the Somass River. pp. 57-78. *In* B.C. Sheppard and R.M.J. Ginetz, eds. Proc. 1977 Northwest Pacific Chinook and Coho Workshop. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. 759. Fisheries and Environnement Canada. Vancouver, C.-B.

Birtwell, I.K. et R.M. Harbo. 1980. Pulp mill impact studies at Port Alberni and Port Mellon, B.C. Trans. Tech. Sect. Canad. Pulp Paper Assoc. 81 (12): 85-89.

Birtwell, I.K., S. Nelles et R.M. Harbo. 1983. A Brief Investigation of Fish in the Surface Waters of the Somass River Estuary, Port Alberni, British Columbia. Can. MS Rep. Fish Aquat. Sci. 1744. Pêches et Océans Canada. West Vancouver, C.-B.

Cross, S. 1982. Assessment of Shoreline Rehabilitation at the Port Alice Pulp Mill: 1978-1980 Review. Volume 3. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Davis, J.C., I.G. Shand et B.J. Mason. 1976. Biological and oceanographic studies at a kraft pulp and paper mill outfall at Crofton, B.C. 1974. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. 652. Pêches et Océans Canada. West Vancouver, C.-B.

Davis, J.C., I.G. Shand, G. Christie et G. Kosakoski. 1978. Biological and Oceanographic Observations in the Neroutsos Inlet Area with Emphasis on the Effect of Sulphite Pulp Mill Waste on Pacific Salmon. 1973-1977. Fish. Mar. Serv. MS Rep. 1447. Pêches et Océans Canada. West Vancouver, C.-B.

Derkson, G. 1981. Environmental Review of the Eurocan Pulp Mill at Kitimat, B.C. EPS Regional Program Rep. No. 81-27. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Derkson, G. 1982. Environmental Review of the Northwood, Intercontinental and Prince George Pulpmills at Prince George, B.C. EPS Regional Program Rep. No. 82-4. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Derkson, G. et M. Lashmar. 1981. Environmental Review of the Crestbrook Pulp Mill at Skookumchuck, British Columbia. EPS Regional Program Rep. No. 81-24. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Dominy, C.L. 1973. Recent changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) runs in the light of environmental changes in the Saint John River, New Brunswick, Canada. Biol. Conserv. 5: 105-113.

Dunn, C. et R. Brix. 1975. Stamina testing on chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in upper Grays Harbour during 1974. pp. 132-168. *In* Grays Harbour Fish Toxicity Studies 1974. Wash. State Dept. Ecol. Rep. 75-16. Washington State Department of Ecology. Olympia, WA.

Eloranta, P. 1980. Zooplankton in a watercourse polluted by a sulphite pulp mill. Ann. Zool. Fennici 17: 261-267.

Eloranta, P. et R. Kettunen. 1979. Phytoplankton in a watercourse polluted by a sulphite cellulose factory. Ann. Bot. Fennici 16: 338-350.

Eloranta, V. et P. Eloranta. 1980. Algal assays on waters receiving sulphite and sulphate cellulose effluents. Ann. Bot. Fennici 17: 26-34.

Eloranta, V. et O. Laitinen. 1982. The usefulness of the *Selenastrum capricornutum* algal assay to evaluate the toxic effects of pulp and paper mill effluents in lake water. Vatten 38: 317-331.

Elson, P.F. 1974. Impact of recent economic growth and industrial development on the ecology of Northwest Miramichi Atlantic salmon (*Salmo salar*). J. Fish. Res. Board Can. 31: 521-544.

Elson, P.F., L.N. Lauzier et V. Zitko. 1972. A preliminary study of salmon movements in a polluted estuary. pp. 325-330. *In* Marine Pollution and Sea Life. Fishing News Books, United Kingdom.

English, T.J. 1967. Preliminary assessment of the English sole in Port Gardner, Washington. J. Water Poll. Control Fed. 39: 1337-1350.

EPA. 1972. A Study of Water Quality and Benthic Conditions in the St. Croix River Grand Falls to Milltown, Maine and New Brunswick. U.S. Environmental Protection Agency Report. Boston, MS.

Falter, C.M. et R.R. Ringe. 1974. Pollution Effects on Adult Steelhead Migration in the Snake River. Rep. EPA-660/3-73-017. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C.

Fujiya, M. 1961. Effects of kraft pulp mill wastes on fish. J. Water Poll. Control Fed. 33: 968-977.

Grande, M. 1964. Water pollution studies in the River Otra, Norway: Effects of pulp and paper mill wastes on fish. Int. J. Air Wat. Poll. 8: 77-88.

Greer, G.L. 1976. Avoidance by Juvenile Coho Salmon of Effluent Contaminated Surface Waters in the Vicinity of a Coastal Pulp Mill in British Columbia. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. 666. Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Gregory, L.A. et J.S. Loch. 1973a. Benthos studies (1971 and, 1972) on the Winnipeg River in the vicinity of the Abitibi Manitoba Paper Company, Pine Falls, Manitoba. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. CEN T-73-3. Environnement Canada. Winnipeg, Manitoba.

Gregory, L.A. et J.S. Loch. 1973b. A benthos survey (1972) in the North Saskatchewan River in the vicinity of the Prince Albert Pulp Company, Prince Albert, Saskatchewan. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. CEN T-73-2. Environnement Canada. Winnipeg, Manitoba.

Hasselrot, T.B. 1964. Investigations with caged fish as an indication of pollution from kraft pulp mills. Vattenhygien 20: 74-83.

Hermann, R.B. 1975. Continuous flow bioassay studies in upper Grays Harbor, 1974. pp. 14-92. *In* Grays Harbor Fish Toxicity Studies 1974. Rep. 75-16. Washington State Department of Ecology. Olympia, WA.

Hilton, D.F.J. 1980. The effect of kraft paper mill effluents on insects inhabiting the St. Francis River near East Angus, Quebec. Ann. Soc. ent. Quebec 25: 179-189.

Howell, W.M., D.A. Black et S.A. Bortone. 1980. Abnormal expression of secondary sex characters in a population of mosquitofish, *Gambusi affinis holbrooki*: evidence for environmentally-induced masculinization. Copeia 1980: 676-681.

Jeanne, G.S. 1975. In situ bioassay study in upper Grays Harbor estuary. pp. 93-131. *In* Grays Harbor Fish Toxicity Studies, 1974. Rep. 75-16. Washington State Department of Ecology. Olympia, WA.

Kelso, J.R.M. 1977. Density, distribution, and movement of Nipigon Bay fishes in relation to a pulp and paper mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 34: 879-885.

Kimura, I., N. Taniguchi, H. Kumai, I. Tomita, N. Kinae, K. Yoshizaki, M. Ito et T. Ishikawa. 1984. Correlation of epizootiological observations with experimental data: chemical induction of chromatophoromas in the croaker, *Nibea mitsukurii*. Nat. Cancer Inst. Monogr. 65: 139-154.

Kinae, N., T. Hashizume, T. Makita, I. Tomita, I. Kimura et H. Kanamori., 1981. Studies on the toxicity of pulp and paper mill effluents - II. Mutagenicity of the extracts of the liver from spotted sea trout (*Nibea mitsukurii*). Water Res. 15: 25-30.

Kristmanson, D.D., D.J. Wildish et N.J. Poole. 1976. Mixing of Pulp Mill Effluents in the Upper L'Etang. Fish. Res. Board Can. MS Rep. Ser. No. 1416. Department of the Environment. St. Andrews, N.-B.

Landner, L., K. Nilsson et R. Rosenberg. 1977. Assessment of industrial pollution by means of benthic macrofauna surveys along the Swedish Baltic Coast. Vatten 3: 324-379.

Langer, O.E. et M.D. Nassichuk. 1975. Selected Biological Studies of the Thompson River System. Tech. Rep. Ser. No. PAC/T-75-22. Environnement Canada. Vancouver, C.-B.

Lehtinen, K.J., M. Notini et L. Landner. 1984. Tissue damage and parasite frequency in flounders, *Platichtys flesus* (L) chronically exposed to bleached kraft pulp mill effluents. Ann. Zool. Fennici 21: 23-28.

Leslie, J.K. et J.R.M. Kelso. 1977. Influence of a pulp and paper mill effluent on aspects of distribution, survival and feeding of Nipigon Bay, Lake Superior, larval fish. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18: 602-610.

Livingston, R.J. 1975. Impact of kraft pulp mill effluents on estuarine and coastal fishes in Apalachee Bay, Florida, USA. Marine Biol. 32: 19-48.

Lyden, A. et L. Landner. 1979. Inverkan av skogsindustriella utslapp pa vaxtplanktons fotosyntes och tillvaxt. Svensk Papperstidning 16: 473-476.

McGreer, E.R. et G.A. Vigers. 1980. The use of *in situ* preference/avoidance studies with fish in monitoring sulphite mill effluent. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sc. 975: 152-161.

McGreer, E.R. et G.A. Vigers. 1983. Development and validation of an *in situ* fish preference-avoidance technique for environmental monitoring of pulp mill effluents. *In* W.E. Bishop et al., eds. Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Sixth Symposium. ASTM STP 802. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA. pp. 519-529.

McGreer, E.R., D.R. Munday et G.A. Vigers. 1982. Acute Toxicity and Fish Avoidance Behaviour Studies in Neroutsos Inlet - 1980. Volume 6. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Malins, D.C., B.B. McCain, M.S. Myers, D.W. Brown et S.L. Cham. 1983. Liver diseases of bottom fish from Everett Harbour, Washington. Coastal Ocean Pollution Assessment News 2: 41-42.

Markert, B.E. 1981. Water quality improvements in the Lower Fox River, Wisconsin, 1970-1980: an historical perspective. pp. 269-277. *In* Proc. TAPPI Environ. Conf., New Orleans, LA.

Morris, S. et A.J. Leaney. 1980. The Somass River Estuary: Status of Environmental Knowledge to 1980. Special Estuary Ser. No. 9. Pêches et Océans Canada et Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979a. Pulp Mill Environmental Impact Assessment British Columbia Forest Products, Crofton Pulp and Paper Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-5. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979b. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. Canadian Forest Products Ltd., Howe Sound Pulp Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-2. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979c. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. Rayonier Canada Limited, Woodfibre Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-3. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979d. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. MacMillan Bloedel Limited, Powell River Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-14. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979e. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. MacMillan Bloedel Ltd. Alberni Pulp and Paper Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-11. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nyronen, J. 1978. Effects of pulp mill effluents on the changes of fish stocks in Lake Paijanne. Verh. Internat. Verein. Limnol. 20: 910-913.

Oikari, A.O.J. 1983. Development of physiological fish tests for assessment of toxic pollution from the pulp and paper industry. pp. 241-248. *In* Chemicals in The Environment. K. Christansen et al., eds. Proc. Int. Symp. October 18-20, 1982. Copenhague, Danemark.

Oikari, A.O.J., B. Holmbom, E. Anas et H. Bister. 1980. Distribution in a recipient lake and bioaccumulation in fish of resin acids from kraft pulp mill waste waters. Pap. Puu 62: 193-196.

Packman, G.A. 1979. Pulp Mill Environmental Assessment. MacMillan Bloedel Co. Ltd. Harmac Pulp Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-8. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Parker, R.R., D.H. Heller, C.R. Horwood et J.G. Sanderson. 1972. Some facets of the impact of pulp mill effluent on the Alberni Inlet. Pulp Paper Can. 73: T289-299.

Pearson, T.H. 1980. Marine pollution effects of pulp and paper industry wastes. Helgolander Meeresunters 33: 340-365.

Pearson, T.H. 1981. The Loch Eil project: introduction and rationale. J. exp. mar. Biol. Ecol. 55: 93-102.

Pearson, T.H., G. Duncan et J. Nuttall. 1982. The Loch Eil project: population fluctuations in the macrobenthos. J. exp. mar. Biol. Ecol. 56: 305-321.

Pedlow, J.C. 1974. Kraft Mill Effluent and the Pacific Oyster. M.Sc. thesis. 120 pp. Univ. British Columbia. Vancouver, C.-B.

Pennimpede, W.J. et P.G. Corbett. 1982. An Assessment of the Impact of Sulphite Mill Effluent on Neroutsos Inlet. Volume 1. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Pomeroy, W.M. 1983. B.C. Timber Pulp Mill, Porpoise Harbour. An Assessment of Mill Impact on the Receiving Environment (1979 to 1982). EPS Regional Program Rep. 83-09. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Poole, N.J., D.J. Wildish et D.D. Kristmanson. 1978. The effects of the pulp and paper industry on the aquatic environment. CRC Crit. Rev. Environ. Control 8: 153-195.

Poulin, V.A. et E. Oguss. 1982. Migration Characteristics of Juvenile Chum Salmon in Neroutsos Inlet with Particular Emphasis on the Effects of Sulphite Mill Effluent on Migratory Behaviour, 1980. Vol. 4. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Poulin, V.A. et G.E. Rosberg. 1978. Migratory Studies of Juvenile Salmonids in Upper Neroutsos Inlet, 1978. Vol. 5. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Poulin, V.A. et G.E. Rosberg. 1980. Migratory Studies of Juvenile Salmonids in Neroutsos Inlet, 1979. Volume 5. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Quayle, D.B. 1964. The Effect of Kraft Mill Effluent on the Pacific Oyster (*Crassostrea gigas*) with Particular Reference to Crofton, B.C. Fish. Res. Board Can. MS Rep. Ser. No. 765. Department of Fisheries. Nanaimo, C.-B.

Rades, D.L. 1976. The benthos of Pictou Harbour and Northumberland Strait. Pulp Paper Can. 77: T69-74.

Rades, D.L. 1982. Biological water quality investigations of the Wisconsin River: pre and post BPT. pp. 29-36. *In* Proc. TAPPI Environ. Conf. Minneapolis, MN.

Ryder, R.A. 1968. Dynamics and exploitation of mature walleyes, *Stizostedion vitreum vitreum*, in the Nipigon Bay region of Lake Superior. J. Fish. Res. Board Can. 25: 1347-1376.

Stockner, J.G. et D.G. Cliff. 1976. Effects of pulpmill effluent on phytoplankton production in coastal marine waters of British Columbia. J. Fish. Res. Board Can. 33: 2433-2442.

Stockner, J.G. et A.C. Costella. 1978. Benthic Algae in the Thompson River, British Columbia: Their Response to Pulp Mill and Sewage Effluent. Fish Mar. Serv. Tech. Rep. 758. Pêches et Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Stone, D., T.C. Griffing et M.C. Knight. 1974. Biological monitoring of the Fraser River near Prince George, B.C. Pulp Paper Can. 75: T110-116.

Sullivan, D.L. 1982. Marine Environmental Surveillance Monitoring at B.C. South Coast Pulpmills 1981-1982. EPS Regional Program Rep. No. 83-17. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Sullivan, D.L. et H. Nelson. 1979. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. Tahsis Company Ltd. Gold River, B.C. EPS Regional Program Rep. No. 79-4. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Thut, R.N., R.B. Herrman et J.N. Fisher. 1980. Monitoring the treated effluent and receiving waters of pulp and paper mills. TAPPI 63: 43-46.

Tollefson, R. 1982. Rapport sommaire. Environmental Improvement at Neroutsos Inlet, B.C. Western Forest Products Ltd. Vancouver, C.-B.

Vander Wal, J. 1977. Relations between Nipigon Bay benthic macroinvertebrates and selected aspects of their habitat. J. Fish. Res. Board Can. 34: 824-829.

Walden, C.C. 1976. The toxicity of pulp and paper mill effluents and corresponding measurement procedures. Water Res. 10: 639-664.

Waldichuk, M. 1983. Water pollution from pulpmill effluent in British Columbia: a general overview. pp. 1-60. *In* W.M. Pomeroy, ed. Proceedings of Pulp Mill Effluent Monitoring. Environmental Protection Service Regional Program Rep. 83-15. Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Weinbauer, J.D., D.A. Thiel, V.W. Kaczynski et C.S. Martin. 1980. Receiving stream fisheries studies relative to secondary treated pulp and paper mill effluents. TAPPI 63: 121-125.

Whitney, A.N. et J.C. Spindler. 1959. Effects of kraft paper wastes on a Montana stream. Trans. Amer. Fish. Soc. 88: 153.

Wildish, D.J., N.J. Poole et D.D. Kristmanson. 1977. Temporal Changes of Sublittoral Macrofauna in L'Etang Inlet Caused by Sulphite Pulp Mill Pollution. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. No. 718. Pêches et Environnement Canada. St. Andrews, N.-B.

Wildish, D.J., N.J. Poole et D.D. Kristmanson. 1979. Pulp Mill Pollution in L'Etang Estuary, A Case History and Clean-Up Alternatives. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. No. 884. Pêches et Environnement Canada. St. Andrews, N.-B.

Willard, H.K. 1983. Toxicity Production of Pulp and Paper Mill Wastewater. 76 pp. Contract No. 68-03-3028, WA 20. February 1983. U.S. Environment Protection Agency. Cincinnati, OH.

Woelke, C.E. 1968. Application of shellfish bioassay results to the Puget Sound pulp mill pollution problem. Northwest Science 42(4): 125-133.

Wu, R.S.S. et C.D. Levings. 1980. Mortality, growth and fecundity of transplanted mussel and barnacle populations near a pulp mill outfall. Mar. Poll. Bull. 11: 11-15.

Zanella, E.F. et J.R. Weber. 1981. Monitoring the ecological impact of kraft mill effluents on the Sacramento River. pp. 261-267. *In* Proc. TAPPI Environ. Conf., New Orleans, LA.

4 BIO-ACCUMULATION ET ÉLIMINATION DES COMPOSANTS ORGANIQUES DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS

4.1 Introduction

Pour parvenir à une évaluation générale des risques reliés au rejet de produits chimiques dans le milieu aquatique, il est nécessaire de déterminer dans quelle mesure les organismes aquatiques accumulent ces composés. L'assimilation et le stockage de certains produits ou de leurs métabolites par les poissons, les crustacés ou les mollusques d'importance commerciale peuvent rendre ces derniers impropres à la consommation humaine. En outre, l'exposition à ces produits peut exiger trop de l'organisme et le rendre vulnérable à d'autres composés présents dans le milieu récepteur.

On sait que certains produits chimiques se concentrent dans les tissus des poissons et d'autres organismes aquatiques par absorption directe à partir de l'eau. La concentration de quelques-uns d'entre eux s'accentue quand on remonte la chaîne alimentaire, les prédateurs s'attaquant à des organismes chez qui ces produits peuvent déjà s'être sensiblement accumulés. Le facteur de bioconcentration détermine le degré d'accumulation de certains composés chez les formes de vie aquatique, consécutivement à une exposition directe. De nombreux facteurs agissent sur le degré et l'importance de la bioconcentration: durée et conditions (pH, température, oxygène dissous, etc.) de l'exposition; concentration du produit et spéciation; type d'organisme et condition générale, en particulier métabolisme (fréquence respiratoire). De plus, la solubilité relative du produit dans les tissus adipeux ou parenchymateux exerce une forte influence sur son éventuelle bio-accumulation (Neely et coll., 1974; Mackay, 1982).

L'addition de chlore aux molécules organiques en augmente la solubilité dans la matière grasse et par conséquent en favorise la bio-accumulation dans les organismes aquatiques. Il est donc normal qu'on accorde plus d'attention aux risques de bioconcentration des composés organochlorés qui proviennent du blanchiment de la pâte kraft et de la pâte au sulfite et persistent plus longtemps dans le milieu qu'à ceux des composants non chlorés de l'effluent, plus biodégradables et moins solubles dans les corps gras.

Le présent chapitre récapitule les connaissances sur la bio-accumulation des produits chimiques contenus dans l'effluent de pâtes et papiers, ainsi que l'information accessible sur le facteur et le taux de bioconcentration et les mécanismes d'élimination des formes de vie aquatique. Il passe en revue les données existantes sur l'assimilation et l'élimination de composés précis après exposition en milieu contrôlé (laboratoire). Enfin, il résume et évalue l'information sur la bio-accumulation des composants de l'effluent chez

les organismes dulcicoles ou estuariens/marins prélevés dans les eaux naturelles polluées par l'effluent.

Les auteurs n'ont pas essayé d'évaluer les conséquences biologiques des composants qui s'accumulent dans l'organisme, car on n'a pas encore signalé de corrélation entre la concentration des produits dans les tissus et leur toxicité. On trouvera au chapitre 2 un compte rendu de la toxicité sublétale et létale résultant de l'exposition des formes de vie aquatique à un grand nombre de ces composants.

Certains composants qui s'accumulent dans les tissus des organismes aquatiques peuvent donner un arrière-goût à la chair des espèces comestibles. Une flaveur atypique, lorsqu'elle se manifeste, peut nuire à la pêche sportive ou commerciale, même si elle n'est nocive ni pour l'organisme aquatique, ni pour l'homme qui le consomme. Nous résumerons les connaissances sur l'existence et le degré de flaveurs atypiques attribuables à l'effluent de pâtes et papiers chez les espèces aquatiques et préciserons la concentration limite d'effluent, d'eau de traitement interne et de composant responsable de la détérioration du goût de la chair des poissons.

4.2 Exposition aux composants de l'effluent

4.2.1 Acides de résines et acides gras

Les acides gras se retrouvent à l'état naturel chez toutes les formes de vie aquatique: on ne s'est pas beaucoup intéressé à leur bio-accumulation. Howard et Monteith (1977) ont étudié l'assimilation et l'élimination de l'acide linolénique (un des principaux acides gras responsables de la toxicité létale aiguë de l'effluent de pâte non blanchie; Leach et Thakore, 1977) marqué avec un isotope chez la jeune truite arc-en-ciel. La plus forte radioactivité a été décelée dans les branchies avec une radioactivité plus faible quoique appréciable dans le sang et les viscères. Apparemment, les muscles accumulent peu cet acide. La concentration d'acide linolénique dans les tissus ou les préparations de poisson entier atteint un maximum au bout de 12 à 24 h avant de diminuer assez rapidement (sans doute en raison du métabolisme de l'acide linolénique et de l'excrétion des métabolites), ou baisse très vite quand le poisson retrouve une eau non polluée (Howard et Monteith, 1977). Aucun chercheur n'a signalé la bio-accumulation ni la rétention des acides gras chlorés chez les poissons ou d'autres formes de vie aquatique.

Plusieurs scientifiques se sont penchés sur la bio-accumulation de l'acide déhydroabiétique (ADH), qui est plus toxique et persiste longtemps dans le milieu. Mahood et Rogers (1975) ont décelé de l'ADH (quantité indéterminée) dans tous les tissus du saumon rouge exposé à une concentration létale de l'acide. Kruzynski (1979) a calculé la concentration d'ADH dans la bile et divers tissus des tacons de saumon rouge gardés

pendant cinq jours dans une solution à forte concentration sublétale d'ADH (650 µg/l). Les résultats (tableau 4.1) montrent que cet acide se concentre surtout dans l'encéphale et en moins grande quantité, quoique de façon significative, dans les reins et le foie. La carcasse (muscles, os, peau) en contenait relativement peu. Les facteurs de bioconcentration se chiffraient respectivement à 996, 954 et 12 pour la bile, l'encéphale et la carcasse. Le degré de bioconcentration appréciable de cet acide dans la bile donne à penser que le produit est éliminé par la voie hépatobiliaire. Kruzynski (1979) a également constaté que l'acide se concentre dans les amphipodes estuariens exposés pendant 5 jours à une forte concentration (400 µg/l) d'ADH (tableau 4.1).

Oikari et coll. (1982) ont remarqué que la plus grande quantité d'ADH se retrouve dans le plasma sanguin chez les poissons exposés pendant 4 jours à cet acide purifié (tableau 4.1). Ils en ont trouvé une quantité appréciable dans le foie, le rein et l'encéphale et une plus petite quantité dans les muscles des poissons. Des résultats similaires (tableau 4.1; Oikari et coll., 1982) ont été obtenus pour la truite arc-en-ciel exposée à un mélange d'acides de résine pendant deux jours. Outre l'ADH, le foie accumule les acides abiétique, néoabiétique, pimarique, sandaracopimarique, isopimarique, lévopimarique et palustrique. Les auteurs ont évalué le rôle probable du foie dans la détoxification et l'élimination des acides de résine absorbés par l'organisme.

La concentration totale d'acides de résine était similaire dans la bile, le plasma et l'encéphale de la truite arc-en-ciel exposée pendant 30 jours à un mélange d'acides de résine d'une concentration équivalente à 0,08 CL 50 de 96 h (Oikari et coll., 1984a). Certains acides (néoabiétique, déhydroabiétique) ont été décelés en quantité appréciable dans le plasma et la bile dont le facteur de bioconcentration est relativement élevé (800 - 1 000). Les autres acides de résine (pimarique, abiétique) ont été retrouvés dans l'encéphale (respectivement 9 400 et 5 200). La concentration d'acides de résine la plus faible a été découverte au niveau des branchies. On a également observé une diminution de l'activité de l'UDP-glucuronyltransférase et une baisse sensible de la concentration de protéines dans le sang des poissons (Oikari et coll., 1984a).

Oikari et coll. (1984b) ont montré que plus de 99 p. 100 de l'acide déhydroabiétique décelé dans la bile de la truite arc-en-ciel exposée à de l'ADH pendant trois jours est conjugué, c'est-à-dire presque uniquement sous forme de glucuronides. D'autres recherches sur la même espèce comprenant l'injection d'ADH marqué par voie intrapéritonéale ont révélé que le taux de radioactivité le plus élevé se situait au niveau de la bile et des fèces et dépassait d'un ordre de grandeur le taux découvert dans les reins et les branchies (Oikari, 1984). Ces études indiquent que les acides de résine qui

TABLEAU 4.1 Bio-accumulation des produits chimiques chez les organismes aquatiques exposés à différents composants de l'effluent de pâtes et papiers

Produit	Concentration expérimentale (µ g/l)	Eau de dilution	Durée de l'exposition (jours)	Organisme	Tissu	Concentration[a] dans le tissu (µ g/g)	FBC[b]	Référence
acide déhydroabiétique	650	ED[c]	5	saumon rouge	corps	19	30	Kruzynski, 1979
					bile	647	996	Kruzynski, 1979
					encépale	620	954	Kruzynski, 1979
					rein	278	428	Kruzynski, 1979
					foie	263	404	Kruzynski, 1979
					carcasse	8	12	Kruzynski, 1979
acide déhydroabiétique	400	ES[d]	5	amphipodes	corps	8	20	Kruzynski, 1979
acide déhydroabiétique	1 200	ED	4	truite arc-en-ciel	sang	237	198	Oikari et coll., 1982
					foie	101	84	Oikari et coll., 1982
					rein	83	69	Oikari et coll., 1982
					encéphale	37	31	Oikari et coll., 1982
					muscles	16	13	Oikari et coll., 1982
mélange d'acides de résine	1 400	ED	2	truite arc-en-ciel	foie	273	195	Oikari et coll., 1982
					rein	88	63	Oikari et coll., 1982
					encéphale	82	59	Oikari et coll., 1982
					muscles	24	17	Oikari et coll., 1982
2,4-dichlorophénol	1 700	ED	1	truite brune	corps	18	10	Mattula et coll., 1981
trichlorophénol	800	ED	1	truite brune	corps	6	12	Mattula et coll., 1981
tétrachlorophénol[g]	500	ED	1	truite brune	corps	210	450	Mattula et coll., 1981
pentachlorophénol[g]	200	ED	1	truite brune	corps	200	100	Mattula et coll., 1981
4,5-dichlorocatéchol	2 300	ED	1	truite brune	corps	10	4	Mattula et coll., 1981
tétrachlorocatéchol	1 100	ED	1	truite brune	corps	6	6	Mattula et coll., 1981
3,4,5-trichlorovératrole[e]	10	ED	28	danio	corps	350[f]	3 200	Neilson et coll., 1984
tétrachlorovératrole[e]	20	ED	56	danio	corps	2 300[f]	25 000	Neilson et coll., 1984

[a] Poids humide sauf indication contraire.
[b] Facteur de bioconcentration. La plupart des valeurs sont "apparentes" plutôt que "réelles", car les chercheurs n'ont pas déterminé si l'organisme était parvenu au point d'équilibre et la concentration du produit dans l'eau n'était pas déterminée fréquemment, le cas échéant.
[c] Eau douce.
[d] Eau saumâtre (salinité 10-15 o/oo).
[e] Non dépisté dans l'effluent, mais formé par méthylation bactérienne du tri- ou du tétrachloroguaïacol.
[f] Valeurs en µ g/g de matière grasse.
[g] Seulement présent quand utilisé comme fongicide dans l'effluent de pâtes et papiers.

s'accumulent chez les poissons sont principalement excrétés par la voie hépatobiliaire, sous forme conjuguée, après détoxification.

4.2.2 Chlorophénols

Jones (1981, 1984) a fait le point sur la bio-accumulation des divers chlorophénols de l'effluent de pâtes et papiers et des agents de préservation du bois chez les organismes aquatiques. Un vaste rapport suédois a également fait le tour de la question en vue de la production d'une pâte blanchie "sans danger pour l'environnement" (Anon., 1982). En règle générale, ces études montrent que le taux de bio-accumulation des produits chimiques dépend du degré de substitution du chlore. Cependant, des différences dans les conditions expérimentales (y compris l'espèce, l'eau de dilution, la durée de l'essai et la puissance du produit) empêchent de parvenir à une conclusion ferme.

Parmi les dérivés chlorés du phénol (C_6H_5OH) issus du blanchiment de la pâte, ce sont les di- et les trichlorophénols qu'on retrouve habituellement le plus (µg/l) dans l'effluent final des usines (voir chapitre 1). Nous mentionnons le degré de bio-accumulation des autres phénols aux fins de comparaison et en raison de l'emploi des tétra- et des pentachlorophénols comme fongicides par certains établissements.

Hattula et coll. (1981) ont étudié la bioconcentration des chlorophénols et des catéchols chez la truite brune (*Salmo trutta*) dans des conditions d'exposition identiques. Le facteur de bioconcentration apparent (FBC) du di- et du trichlorophénol était assez faible (10 - 12) comme celui des di- et tétrachlorocatéchols (2 - 6). Les auteurs ont cependant constaté que les organismes assimilaient davantage les fongicides à base de tétra- et de pentachlorophénol (FBC de 100 - 450). Malheureusement, cette étude portait sur une concentration de produit trop élevée pour être réaliste et la durée de l'exposition était limitée à 24 h (tableau 4.1).

Renberg et coll. (1980) ont exposé des poissons (*Alburnus alburnus*) pendant 14 jours à un mélange d'eau saumâtre renfermant environ 8 µg/l de 4,5,6-trichloroguaïacol et 10 µg/l de tétrachloroguaïacol. Les deux composés ont été rapidement absorbés dans les 24 heures initiales. La concentration de ces chlorophénols dans l'ensemble des tissus du corps a nettement augmenté entre le 7^{e} et le 14^{e} jour; on n'est donc pas parvenu au stade d'équilibre durant la période d'exposition. La bioconcentration des deux produits variait autour de 400 (tableau 4.1). Par ailleurs, environ 75 p. 100 de ces composés organochlorés ont été éliminés au cours de la journée qui a suivi le transfert des poissons dans une eau non polluée, et après deux semaines leur concentration correspondait au seuil de dépistage (Renberg et coll., 1980).

Oikari et coll. (1984a) ont mesuré la bio-accumulation des chlorophénols dans le sang, la bile, les branchies et l'encéphale de la truite arc-en-ciel exposée pendant 30 jours à une solution d'eau douce recélant des acides de résine et 4 chlorophénols. Le mélange contenait relativement peu de chlorophénols (23 µg/l) et avait une toxicité de 0,08 CL 50 de 96 h. Comme on n'a pas vérifié la concentration des chlorophénols dans la solution pendant l'essai, il a été impossible de déterminer le FBC dans les tissus. L'analyse de ces derniers a toutefois révélé que le tétra- et le pentachlorophénol s'accumulent plus dans les branchies et la bile que le di- ou le trichlorophénol. Contrairement aux acides de résine, les chlorophénols n'ont été retrouvés qu'en quantité négligeable dans l'encéphale.

On n'a pas examiné en détail le mode d'excrétion des chlorophénols accumulés par les poissons. Kobayashi (1978) signale que le pentachlorophénol se conjugue aux glucuronides et aux sulfates dans le foie avant d'être excrété par la bile et les branchies (respectivement) et que seule une fraction (10 p. 100) de ce composé est éliminée sous forme non conjuguée. On pense qu'il en va de même pour les autres chlorophénols (Oikari et coll., 1984a). Selon Oikari (1984), plus de 99 p. 100 des chlorophénols retrouvés dans la bile des poissons (y compris le 2,4,6-trichlorophénol, le 3,4,5-trichloroguaïacol et le tétrachloroguaïacol) sont conjugués, comme c'est le cas pour les acides de résine, presque exclusivement sous forme de glucuronides.

Dans une étude de laboratoire, Neilson et coll. (1984) ont déterminé la possibilité de bioconcentration du tri- et du tétrachlorovératrole, deux métabolites résultant de la méthylation bactérienne du tri- et du tétrachloroguaïacol (Neilson et coll., 1983). Après une exposition de 4 semaines à 10 µg/l de trichlorovératrole, on a retrouvé ce produit dans l'extrait du corps complet des danios (*Brachydanio rerio*), un stade d'équilibre apparent ayant été atteint à 350 µg/g de poids humide (facteur de bioconcentration de 3 200, compte tenu du poids humide total). Les poissons éliminent environ 80 p. 100 du composé dans les trois jours qui suivent leur transfert en eau douce non polluée, même si on en relève toujours une faible concentration dans les tissus 12 jours plus tard (Neilson et coll., 1984). Les poissons accumulent encore plus de tétrachlorovératrole si on les y expose pendant huit semaines, à raison de 20 µg/l (FBC de 25 000; tableau 4.1).

Comme c'est le cas pour le trichlorovératrole, la concentration du composé diminue rapidement (80 p. 100 en 3 jours) quand le poisson retrouve une eau non contaminée.

4.2.3 Autres composants organiques

On ne s'est guère intéressé à la bio-accumulation des composés organohalogénés volatils de l'effluent. Neely et coll. (1974) ont constaté que le tétrachloroéthylène ne

s'accumulait pas beaucoup (FBC de 40) dans les muscles de la truite arc-en-ciel. Par ailleurs, les recherches sur des poissons exposés à du chloroforme pendant 40 jours suggèrent que ce composant volatil ne s'accumule pas non plus beaucoup (FBC de 6; Anon., 1980).

On retrouve une quantité appréciable de sulfones chlorés (di-, tri- et tétrachlorodiméthylsulfone), des composés qui persistent dans l'environnement, dans l'effluent traité ou non traité de pâte kraft blanchie (EPKB). En utilisant le coefficient de partage dans l'octanol et dans l'eau de ces composés comme indice de leur potentiel de bioaccumulation, comme l'ont fait Neely et coll. (1974) puis Mackay (1982), Voss (1983) est parvenu à la conclusion que les risques de bioconcentration des sulfones sont très faibles. On n'a cependant procédé à aucune expérience sur la question.

4.3 Exposition à l'effluent en milieu contrôlé

4.3.1 Bio-accumulation des acides de résine

Des truites arc-en-ciel exposées en continu à 3 - 18 p. 100 (v/v) d'EPKB non traité (clarifié), sur les lieux, pendant 2 ou 6 jours ont accumulé 2 - 9 µg/g d'ADH dans l'ensemble des tissus (tableau 4.2) (Fox et coll., 1977). Compte tenu de la concentration de l'ADH dans la solution (0,1 - 0,7 mg/l), le FBC apparent se situe entre 13 et 30. Les auteurs ont conclu que l'acide déhydroabiétique s'accumulait à un taux "susceptible d'entraîner des effets toxiques sublétaux"; toutefois ils n'ont présenté aucune preuve.

Oikari et coll. (1984b) ont précisé la quantité totale et individuelle des acides de résine qui s'accumulent dans la bile chez la truite arc-en-ciel exposée en continu à 0,5 ou 1 p. 100 (v/v) d'EPKB traités pendant 10 et 30 jours respectivement. Ils ont ainsi retrouvé une quantité significative de chacun des 5 - 8 acides dosés, la concentration totale atteignant 196 (10 jours) ou 311 (30 jours) µg/ml (tableau 4.2). Plus de 99 p. 100 des acides de résine se retrouvaient sous forme conjuguée (glucuronides surtout). Ces résultats montrent que la conjugaison des acides de résine dans le foie est un mécanisme de détoxification actif chez les poissons exposés, avant l'excrétion.

D'après Oikari (1984), la quantité d'acides de résine conjugués retrouvée dans l'extrait de bile des truites arc-en-ciel exposées à 0 - 13 p. 100 d'EPKB traité pendant 10 à 30 jours est linéairement reliée à la concentration de ces composés dans l'effluent et plusieurs jours sont nécessaires pour "activer" le mécanisme d'élimination hépatobiliaire. Dans le cadre de la même étude, les chercheurs ont signalé que la majorité des produits conjugués étaient éliminés dans les 5 jours suivant le transfert en eau non polluée.

4.3.2 Bio-accumulation des chlorophénols

On ne s'est pas beaucoup intéressé à l'assimilation et à l'élimination des chlorophénols par les poissons et les autres formes de vie aquatique après exposition à

TABLEAU 4.2 Bio-accumulation des acides de résine et des chlorophénols chez les poissons exposés à l'effluent de pâtes et papiers en milieu contrôlé

Produit chimique	Effluent (eau de dilution)	Concentration de l'effluent (% v/v)	Concentration[a] du produit (µ g/l)	Durée de l'exposition (jours)	Organisme	Tissu	Concentration dans les tissus (µ g/g)	FBC[b]	Référence
acide déhydroabiétique	EPKB non traité[c] (ED)[d]	18	700	2	truite arc-en-ciel	corps	9	13	Fox et coll., 1977
		10	400	2			8	20	Fox et coll., 1977
		6	200	2			6	30	Fox et coll., 1977
		3	100	6			2	20	Fox et coll., 1977
acides de résine totaux	EPKB traité (ED)	1	e	30	truite arc-en-ciel	bile	311[f]		Oikari et coll., 1984[b]
		0,5		10	truite arc-en-ciel	bile	196[f]		Oikari et coll., 1984[b]
2,4,6-trichlorophénol	Kraft OB (ES)[g]	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	0,4		Landner et coll., 1977
2,4,6-trichlorophénol	Kraft E[i] (ES)	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	0,8		Landner et coll., 1977
trichloroguaïacol	Kraft C (ES)	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	0,4		Landner et coll., 1977
trichloroguaïacol	Kraft E (ES)	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	3		Landner et coll., 1977
tétrachloroguaïacol	Kraft C (ES)	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	0,07		Landner et coll., 1977
tétrachloroguaïacol	Kraft E (ES)	2,5		14	truite arc-en-ciel	foie	0,8		Landner et coll., 1977
2,4,6-trichlorophénol	Kraft UB[h] (ED)	2		56	poisson	corps		210	Anon., 1982
3,4,5-trichloroguaïacol	Kraft UB (ED)	2		56	poisson	corps		1 800	Anon., 1982
tétrachloroguaïacol	Kraft UB (ED)	2		56	poisson	corps		280	Anon., 1982

[a] Poids humide.
[b] Facteur de bioconcentration apparent.
[c] Effluent complet de pâte kraft blanchie.
[d] Eau douce.
[e] Indéterminé.
[f] En µ g/l.
[g] Effluent d'usine de blanchiment de la pâte kraft après chloration (stade C).
[h] Eau saumâtre (degré de salinité de 7 o/oo).
[i] Effluent d'usine de blanchiment de la pâte kraft après extraction à la soude caustique (stade E).
[l] Effluent combiné d'usine de blanchiment.

l'effluent de pâte blanchie en milieu contrôlé (laboratoire). Landner et coll. (1977) ont précisé la quantité de 2,4,6-trichlorophénol (Cl_3P), de trichloroguaïacol (Cl_3G) et de tétrachloroguaïacol (Cl_4G) assimilée par la truite arc-en-ciel exposée à 2,5 p. 100 (v/v) d'effluent de pâte kraft après chloration (stade C) ou extraction à la soude caustique (stade E), l'effluent étant dilué dans de l'eau saumâtre (degré de salinité de 7 o/oo). Le Cl_3P, le Cl_3G et le Cl_4G s'étaient accumulés dans le foie des poissons après deux semaines d'exposition à l'un ou l'autre effluent, la plus forte concentration ayant été relevée pour l'effluent du stade E (tableau 4.2). La concentration n'était toutefois pas énorme, soit un maximum de 3 µg/g dans le foie pour le Cl_3G, moins pour le Cl_3P et le Cl_4G. Soulignons qu'il est normal de s'attendre à une concentration plus élevée dans le foie et que les eaux de traitement choisies pour les essais étaient les plus polluées en regard des composés examinés et n'avaient pas subi d'oxydation biologique. On n'a pas décelé de chlorocatéchols dans l'extrait de foie. Une période d'exposition supplémentaire de trois semaines à l'effluent de la chloration ou de l'extraction à la soude caustique n'a pas entraîné une plus grande absorption des trois chlorophénols par le foie (Landner et coll., 1977). Trois semaines après le transfert des poissons dans une eau non polluée, le Cl_3P et le Cl_3G avaient entièrement disparu dans le foie (Landner et coll., 1977). Les données relatives à la clairance du Cl_4G étaient incertaines. Puisqu'on n'a pas déterminé la concentration des différents chlorophénols dans la solution expérimentale, il a été impossible de calculer leur facteur de bioconcentration.

Des scientifiques suédois (Anon., 1982) ont signalé que le 2,4,6-Cl_3P, le 3,4,5-Cl_3G et le Cl_4G s'accumulent dans les tissus des poissons dulcicoles gardés pendant une semaine dans 2 p. 100 d'un mélange d'effluent d'usine de pâte kraft et d'usine de blanchiment. Une exposition supplémentaire de 7 semaines n'a pas entraîné de stabilisation de la concentration, mais les facteurs de bioconcentration apparents pour la période complète (8 semaines) se situaient respectivement à 210, 1 800 et 280 pour le Cl_3P, le Cl_3G, et le Cl_4G.

Oikari (1984) ainsi que Kunnamo et Oikari (1984) ont cité des recherches finlandaises suggérant que les chlorophénols qui s'accumulent chez les poissons sont conjugués et éliminés d'une façon analogue aux acides de résine (Oikari et coll., 1984b). La concentration de chlorophénols conjugués dans les échantillons de bile de truite arc-en-ciel exposée pendant 10 à 30 jours à une concentration variable (0,13 p. 100 v/v) d'EPKB traité était étroitement reliée à la concentration de ces composés dans l'effluent (Kunnamo et Oikari, 1984). Comme c'est le cas pour les acides de résine, la majorité des phénols conjugués avaient pris la forme de glucuronides (Oikari, 1984).

Aucune recherche n'a porté sur l'assimilation et la rétention des chlorophénols par les poissons ou d'autres formes de vie aquatique exposés à de l'EPSB en milieu contrôlé, ni sur les formes de vie aquatique inférieures (invertébrés, phytoplancton).

4.4 Eaux réceptrices

4.4.1 Eaux douces

4.4.1.1 Acides de résine

Kaiser (1977) a capturé trois espèces de poissons dulcicoles dans la baie Nipigon du Lac Supérieur jusqu'à 8 km de l'exutoire d'un émissaire d'une usine de pâte kraft blanchie qui ne faisait que clarifier son effluent. Les essais qualitatifs ont montré que le corps des poissons renfermait de l'acide déhydroabiétique à 3 km du point de rejet, mais non à 8 km.

Holmbom (1980) et Oikari et coll. (1980) ont décelé de l'acide déhydroabiétique et d'autres acides de résine dans le plasma sanguin et la bile de truites arc-en-ciel capturées dans un lac à une distance variable de l'émissaire d'une usine de pâte kraft blanchie. Dans ce cas, l'effluent était clarifié et subissait un traitement biologique (lagunage aéré pendant 24 heures). L'accumulation d'acides pimarique, isopimarique, déhydroabiétique et, dans une moindre mesure, néoabiétique était évidente dans le sang et la bile des sujets gardés en cage à 0,1 - 0,8 km du point de rejet, mais on n'a retrouvé que l'acide déhydroabiétique dans la bile des témoins gardés à une distance supérieure (3,5 - 6,0 km) (Oikari et coll., 1980). La concentration des acides de résine dans le sang ou la bile n'augmente pas, même si l'exposition dure plus de deux jours. En règle générale, la quantité d'acides de résine est plus grande dans la bile que dans le sang.

La concentration totale d'acides de résine dans les eaux réceptrices variait entre 10 et 30 µg/l à 0,1 - 0,8 km de l'émissaire de l'usine, comparativement à moins de 5 µg/l à une distance supérieure (Holmbom, 1980). Le facteur de bioconcentration de l'ensemble des acides de résine était de 40 - 60 pour le sang et de 70 - 130 pour la bile à 0,8 km du point de rejet (Oikari et coll., 1980). Même si, selon les auteurs, les acides de résine s'accumulent "suffisamment pour entraîner des effets sublétaux sur le métabolisme", on n'en a fourni aucune preuve. Les résultats de l'expérience ont pu être faussés par la persistance d'une faible teneur en oxygène dissous (3 - 6 mg O_2/l) aux endroits situés dans un rayon de 3,5 km du point de rejet.

Lors des recherches précitées sur les poissons en cage, Oikari et coll. (1980) ont déterminé la concentration de cinq acides de résine (pimarique, palustrique, isopimarique, abiétique, déhydroabiétique) chez des perches (*Perca fluviatilis*) pêchées à moins de 0,9 km d'un exutoire. La concentration de ces acides dans le plasma et la bile correspondait à celle relevée chez la truite arc-en-ciel gardée en cage au même endroit ou était plus élevée.

4.4.1.2 Chlorophénols

Selon Landner et coll. (1977), le foie de la perche indigène (*Perca fluviatilis*) et du brochet (*Esox lucius*) capturés près d'une usine fabriquant de la pâte kraft blanchie renfermait du 2,4,5-Cl_3P, du Cl_3G, du Cl_4G et des chlorocatéchols, mais en moins grande quantité. La concentration variait considérablement d'un individu et d'une espèce à l'autre et n'a été déterminée qu'en µg/g de graisse hépatique (< 11, 5 µg/g). En convertissant ces valeurs en µg/g de poids humide pour le foie, Voss et Yunker (1983) ont obtenu une concentration comparable de 0,03 - 0,06 µg/g pour le Cl_3P, de 0,08 - 0,3 µg/g pour le Cl_3G et de 0,05 - 0,2 µg/g pour le Cl_4G, pour les deux espèces.

Bjorseth et coll. (1981) ont calculé la concentration totale de composés organochlorés chez 4 espèces de poissons pêchés dans un lac alimenté par une rivière polluée par de l'EPSB (sans doute non traité). La concentration totale d'organochlorés variait selon un multiple de 9 entre les espèces. De plus, elle était de 3 (perche) à 11 (chatte de l'est) fois plus élevée que chez les mêmes espèces capturées dans une zone "non polluée" du lac. Les chercheurs n'ont pas identifié les composés, bien que les données suggèrent la présence de chlorophénols et guaïacols.

La bio-accumulation des chlorophénols dans les muscles des brochets capturés dans un grand lac finlandais pollué par l'effluent non traité de plusieurs usines de pâte kraft et de pâte au sulfite a fait l'objet de recherches par Paasivirta et coll. (1981). De toute évidence, la concentration tissulaire de 2,4,6-Cl_3P, de Cl_4C et de Cl_4G était plus élevée chez les poissons pêchés dans les eaux adjacentes aux usines que chez ceux capturés à environ 40 km de l'établissement le plus proche, même si les valeurs étaient relativement faibles (1 - 37 µg/g de poids humide) (tableau 4.3).

Des chercheurs suédois (Anon., 1982) ont calculé la concentration de chlorophénols dans le foie et les muscles des poissons capturés près de deux sites dulcicoles pollués par les effluents d'usines de pâte kraft blanchie. Ils n'ont toutefois pas précisé si les effluents étaient traités d'une façon quelconque. On a décelé du chloroguaïacol dans les muscles des brochets pêchés à chaque endroit, quoiqu'en quantité assez faible (< 0,08 µg/g de 3,4,5-Cl_3G, < 0,015 µg/g de Cl_4G).

On n'a pas décelé de chloroguaïacol dans le tissu musculaire de la perche et du corégone. La plus forte quantité de chloroguaïacols a été relevée dans le foie, la concentration maximale atteignant 1,8 (3,4,5-Cl_3G), 0,36 (4,5,6-Cl_3G) et 0,57 (Cl_4G) µg/g de poids humide (tableau 4.3). Les chercheurs n'ont pas vérifié le taux d'accumulation des chlorocatéchols.

TABLEAU 4.3 Bio-accumulation des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers chez les organismes dulcicoles capturés ou gardés dans les eaux réceptrices

Produit chimique	Effluent[a] type(s)	traitement	Concentration dans les eaux réceptrices (µg/l)	Distance du point de rejet (km)	Organisme(s)	Tissu	Concentration dans les tissus[b] (µg/l)	Référence
acides de résine totaux	EPKB[c]	aération de 24 h	10-30	0,8	truite arc-en-ciel	sang	20-30[e]	Oikari et coll., 1980
acides de résine totaux	EPKB	aération de 24 h	2-5	3,5-6	truite arc-en-ciel	sang	< 3[e]	Oikari et coll., 1980
acides de résine totaux	EPKB	aération de 24 h	10-30	0,8	truite arc-en-ciel	bile	45-60[e]	Oikari et coll., 1980
acides de résine totaux	EPKB	aération de 24 h	2-5	3,5-6	truite arc-en-ciel	bile	2-5	Oikari et coll., 1980
2,4,6-Cl_3P	EPKB				brochet maillé, perche	foie	⩽ 0,06	Landner et coll., 1977
Cl_3G	EPKB				brochet maillé, perche	foie	⩽ 0,3	Landner et coll., 1977
Cl_4G	EPKB				brocher maillé, perche	foie	⩽ 0,2	Landner et coll., 1977
2,4,6-Cl_3P				5	chatte de l'est	muscles	0,056	Paasivirta et coll., 1980
4,5,6-Cl_3G				5	chatte de l'est	muscles	0,047	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4G				5	brochet maillé	muscles	0,19	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4G				5	phytoplancton	corps	0,11	Paasivirta et coll., 1980
2,4,6-Cl_3P	EPKB, EPSB[f] EPKB, EPSB[f]	d	d	< 5	brochet	muscles	0,037	Paasivirta et coll., 1980
2,4,6-Cl_3P	EPKB, EPSB[f]			40	brochet	muscles	0,001-0,002	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4C	EPKB, EPSB[f]			< 5	brochet	muscles	0,006	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4C	EPKB, EPSB[f]			40	brochet	muscles	< 0,001	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4G	EPKB, EPSB[f]			< 5	brochet	muscles	0,007	Paasivirta et coll., 1980
Cl_4G	EPKB, EPSB[f]			40	brochet	muscles	< 0,001	Paasivirta et coll., 1980
3,4,5-Cl_3G	EPKB				brochet maillé	muscles	⩽ 0,008	Anon., 1982
3,4,5-Cl_3G	EPKB				brochet maillé	foie	⩽ 1,8	Anon., 1982
3,4,5-Cl_3G	EPKB				perche, corégone	foie	⩽ 0,11	Anon., 1982
4,5,6-Cl_3G	EPKB				brochet maillé	foie	⩽ 0,14	Anon., 1982
4,5,6-Cl_3G	EPKB				perche, corégone	foie	⩽ 0,36	Anon., 1982
Cl_4G	EPKB				brochet maillé	muscles	⩽ 0,015	Anon., 1982
Cl_4G	EPKB				brocher maillé	foie	⩽ 0,57	Anon., 1982
2,4,6-Cl_3P	EPKB	aération	0,035	50	meunier, corégone	foie	0,015; 0,033	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-Cl_3G	EPKB	aération	0,153	50	meunier, corégone	foie	0,12; 0,30	Voss et Yunker, 1983
4,5,6-Cl_3G	EPKB	aération	0,027	50	meunier, corégone	foie	0,013; 0,062	Voss et Yunker, 1983
Cl_4G	EPKB	aération	0,086	50	meunier, corégone	foie	0,027; 0,118	Voss et Yunker, 1983
Cl_3P	EPKB	aération		⩽ 2,5	poisson	corps	0,004	Anon., 1984
Cl_4P	EPKB	aération		⩽ 2,5	poisson	corps	0,002	Anon., 1984
Cl_3G	EPKB	aération		⩽ 2,5	poisson	corps	0,001	Anon., 1984
chlorobenzène (tri-, tétra- hexa-)	EPKB			⩽ 3	perche, meunier	corps		Kaiser, 1977
hexachlorobenzène	EPKB, EPSB			5-40	brochet maillé	muscles	⩽ 0,001	Paasivirta et coll., 1981
chloroforme	EPKB	aération	2-6	⩽ 2,5	poisson	corps	< 0,001	Anon., 1984
dichlorodiméthyle	EPKB	aération	< 1	⩽ 2,5	poisson	corps	0,026	Anon., 1984

[a] Caractéristiques de l'effluent déversé dans les eaux réceptrices.
[b] Poids humide sauf indication contraire.
[c] Effluent complet de pâte kraft blanchie.
[d] Indéterminé/non précisé.
[e] Poids sec.
[f] Effluent complet de pâte au sulfite blanchie.

La concentration des chlorophénols dans le tissu musculaire et le foie des poissons capturés dans le Fraser, en aval de 4 usines de pâte kraft déversant de l'EPKB traité, a fait l'objet d'une étude récente (Voss et Yunker, 1983). Les ménominis des montagnes et les meuniers à grandes écailles pêchés à 50 km en amont de l'usine la proche avaient du chloroguaïacol (en particulier du 3,4,5-Cl_3G) et, dans une moindre mesure, du trichlorophénol dans le foie (tableau 4.3). La concentration de Cl_3P, de Cl_3G et de Cl_3G dans les muscles de ces poissons était inférieure au seuil de dépistage ou se limitait à des traces (< 5 ng/g). La concentration d'effluent traité à cet endroit variait autour de 0,4 p. 100 (v/v), alors que les concentrations de Cl_3P, de Cl_3G et de Cl_4G dans l'eau de la rivière correspondaient respectivement à 0,035 µg/l, 0,023 - 0,153 µg/l et 0,087 µg/l, comme on l'a vérifié à une occasion. On n'a examiné aucun poisson capturé en amont des usines. On n'a pas essayé de déterminer dans quelle mesure, le cas échéant, les eaux usées de deux villes de taille moyenne déversées en amont pouvaient contribuer à la pollution de l'eau par les chlorophénols.

Diverses espèces de poisson pêchés en amont et en aval (dans un rayon de 2,5 km) d'une usine déversant de l'EPKB traité dans une rivière ont été examinées pour déterminer la concentration de plusieurs composants de l'effluent, dont les chlorophénols, dans les tissus du corps (Anon., 1984). On a découvert des traces (0,001 - 0,004 µg/g) de Cl_3P et de Cl_3G uniquement chez les poissons capturés en aval. L'effluent complet traité en contenait 1 - 15 µg/l, mais la quantité de ces produits était inférieure au seuil de dépistage dans les échantillons prélevés en aval. On n'a pas précisé la concentration de Cl_4G dans les tissus.

Paasivirta et coll. (1980) ont calculé la concentration de chlorophénols chez les poissons et les organismes inférieurs de la chaîne alimentaire peuplant un certain nombre de lacs du centre de la Finlande plus ou moins pollués par ces composés en raison du rejet d'effluents d'usines de pâte blanchie et de préservation du bois. Les concentrations de Cl_3P, de Cl_3G, de Cl_4G et de tétrachlorocatéchol (Cl_4C) relevées dans le phytoplancton, le zooplancton, les moules d'eau douce (*Anodonta piscinalis*) et les muscles de deux espèces de poissons (gardon, *Rutilus* sp.; brochet, *Esox lucius*) étaient considérablement plus élevées chez les spécimens récoltés à 5 km en aval d'une usine de pâte blanchie (type d'effluent et traitement indéterminés) que dans les échantillons témoins prélevés dans un lac non pollué par l'eau de blanchiment. La plus forte quantité de trichlorophénol et de tétrachloroguaïacol a été décelée chez les poissons, une indication que ces composés pourraient se concentrer de plus en plus au fil de la chaîne alimentaire. La concentration la plus élevée de tétrachlorocatéchol a néanmoins été observée chez le plancton. On

trouvera au tableau 4.3 la concentration (moyenne) la plus forte de chaque chlorophénol dans les tissus.

Quand Paasivirta et coll. (1983a) ont examiné les muscles des brochets capturés au même endroit à une date ultérieure, ils ont constaté que la quantité de trichlorophénol et de tétrachloroguaïacol était inférieure au seuil de dépistage (0, 2 ng/g de poids humide). Les chercheurs ont attribué cette baisse aux précipitations anormalement élevées pour la saison et peut-être à un changement dans le procédé de blanchiment (usage accru d'hypochlorite) survenu entre les deux études. On n'a précisé la concentration de chlorophénols dans les eaux réceptrices dans aucune étude.

4.4.1.3 Autres composants organiques

On n'a pas examiné en détail la bio-accumulation d'autres composés organiques chez les organismes dulcicoles exposés à une faible concentration d'effluent de pâtes et papiers dans les eaux réceptrices. De fait, on pourrait même douter que ces composés proviennent de l'effluent d'une usine de pâte. Kaiser (1977) a dépisté des chlorobenzènes (tri-, tétra- et hexa-) chez différentes espèces de poissons pêchés dans la baie Nipigon du Lac Supérieur, à 3 km d'une usine de pâte kraft déversant de l'EPKB non traité. Il n'a toutefois pas dosé ces produits dans l'effluent ni les eaux réceptrices et n'en a pas précisé l'origine. On a retrouvé "une quantité comparable" d'hexachlorobenzène dans le tissu des poissons "de tous les endroits échantillonnés" (Kaiser, 1977). Paasivirta et coll. (1981, 1983a) ont découvert de l'hexachlorobenzène en petite quantité, mais décelable néanmoins (< 0,001 µg/g), dans les muscles du brochet et dans les organismes inférieurs de la chaîne alimentaire capturés dans les eaux polluées par l'effluent d'une usine de pâte blanchie. On n'a pas établi de relation entre la concentration du produit dans les tissus et la distance par rapport à une usine de pâte.

On a dépisté des polychlorobiphényles (BPC), un contaminant omniprésent dans le milieu aquatique, chez les organismes dulcicoles qui peuplaient les eaux polluées par l'effluent chloré d'une usine de pâte (Kaiser, 1977; Paasivirta et coll., 1981, 1983a). Toutefois, les BPC *n'entrent pas* dans la composition de l'EPKB ni de l'EPSB. Il n'est donc guère surprenant qu'on ait été incapable d'en relier la concentration tissulaire à la proximité de l'émissaire d'une usine de pâtes, comme on a pu le faire pour l'hexachlorobenzène. La seule exception a été rapportée par Sullivan et coll. (1983), qui attribuent la bio-accumulation des BPC dans le tissu des poissons au déversement antérieur des eaux usées qui résultent du désencrage du papier dans les usines recyclant ce produit.

On a trouvé des chlorocymènes dans les poissons d'eau douce capturés dans les eaux polluées par l'effluent non traité d'une usine de pâte au sulfite et ou de pâte kraft blanchie (Bjorseth et coll., 1981; Paasivirta et coll., 1983a). Bjorseth et coll. (1981) ont respectivement trouvé 5 et 3,6 µg/g de monochlorocymène et de dichlorocymène dans l'extrait oléique des poissons pêchés dans une rivière polluée par de l'EPSB et de l'EPKB. De leur côté, Paasivirta et coll. (1983a) ont décelé des chlorocymènes dans des échantillons de brochet et de chatte de l'est. Toutefois, la concentration du composé approchait le seuil de dépistage (0,2 ng/g) et avait également été relevée chez un poisson (brochet) capturé à un endroit où ce produit ne pouvait pas venir d'une usine de pâtes.

Ofstad et coll. (1981) ont trouvé du chloroforme ainsi qu'une plus petite quantité de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène dans les extraits de matière grasse des perches et des chattes de l'est capturées dans un lac pollué par l'effluent d'une usine de pâtes et papiers non identifiée. Ces composés n'ont toutefois pas été dépistés dans les extraits de saumon d'une rivière située en aval d'une deuxième usine. D'autres scientifiques (Paasivirta et coll., 1983a; Anon., 1984) ont été incapables de déceler le chloroforme chez les poissons exposés. Paasivirta et coll. (1983a) ont découvert des traces de tétrachloroéthylène dans les muscles des poissons, mais la quantité relevée ne variait pas avec l'éloignement par rapport au point de rejet.

La bio-accumulation du dichlorodiméthyle sulfone (DDMS), un produit qui persiste dans l'environnement, a fait l'objet d'études récentes sur les poissons (Anon., 1984). Quoiqu'on ait retrouvé 0,026 µg/g de DDMS dans le corps des poissons pêchés dans une rivière, à 2,5 km en aval d'une usine de pâte kraft déversant de l'EPKB biotraité, l'échantillon témoin en contenait aussi 0,010 µg/g.

4.4.2 Eaux estuariennes/marines

4.4.2.1 Chlorophénols

Bacon et Silk (1978) ont étudié plusieurs espèces estuariennes capturées dans les eaux réceptrices d'un effluent non traité d'usine de pâte kraft blanchie et d'usine de pâte mécanique. Ils ont ainsi décelé du Cl_3P, du Cl_3G et du Cl_4G dans les muscles, le foie et le corps des myes (*Mya arenaria*), des esturgeons (*Acipenser* sp.), des plies rouges (*Pseudopleuronectes americanus*), des poulamons (*Microgadus tomcod*) et des éperlans arc-en-ciel (*Osmerus mordax*). La concentration de Cl_2P correspondait au seuil de dépistage ou y était inférieure. Les produits n'ont été dosés qu'en µg/g de lipides, mais Voss et Yunker (1983) ont converti ces valeurs en µg/g de poids humide, ce qui a donné des concentrations de Cl_3P, de Cl_3G et de Cl_4G inférieures à 0,01 µg/g pour le tissu musculaire des poissons. La concentration de ces composés était également fort basse

dans le foie, sauf chez le poulamon où la concentration de Cl_3P a atteint 0,01 µg/g et celle de Cl_3G, 0,05 µg/g. Les homogénats de myes et de crevettes des sables renfermaient 0,05 µg/g (Cl_3G; myes) ou moins de chlorophénols (tableau 4.4). Il a été impossible de retrouver ces produits dans les eaux réceptrices.

On a fait le point sur le dosage des chlorophénols présents dans les organismes estuariens/marins capturés à cinq endroits pollués par l'effluent d'une usine de pâte kraft blanchie, en Suède (Anon., 1982). Une partie des résultats est illustrée au tableau 4.4. Partout où l'on a prélevé des échantillons, la concentration de chlorophénols ou de chloroguaïacols dans les mollusques ou les muscles des poissons était inférieure au seuil de dépistage ou se limitait à des traces (< 0,02 µg/g). Toutefois on a observé une accumulation sensible de ces composés dans le foie des poissons pêchés aux endroits où l'eau se renouvelait mal (tableau 4.4).

Voss et Yunker (1983) ont fait une étude similaire sur les chlorophénols chez les poissons et les mollusques et crustacés trouvés près de deux usines de pâte kraft blanchie de la côte de la Colombie-Britannique dont l'effluent n'était que clarifié. Comme on l'avait découvert en Suède, la concentration de chlorophénols ou de chloroguaïacols était relativement faible dans les muscles des poissons ou dans les mollusques et les crustacés (moules, crevettes, crabes), voire inférieure au seuil de dépistage, sauf pour le Cl_3P et le Cl_3G chez la moule (tableau 4.4). D'un autre côté, le foie de saumons kéta (*Oncorhynchus keta*) pêchés dans un rayon de 3 km de chacun des points de rejet renfermait une quantité appréciable de 3,4,5-Cl_3G (0,03 - 0,06 µg/g de poids humide). La concentration des autres chlorophénols dépistés dans le foie de ce poisson ne dépassait pas 0,02 µg/g, alors qu'elle était inférieure à 0,006 µg/g dans le foie du bar (y compris pour le Cl_3G).

Neilson et coll. (1984) ont récemment trouvé du tri- et du tétrachlorovératrole, deux métabolites de la méthylation du tri- et du tétrachloroguaïacol par les bactéries, dans le foie et les muscles de 3 poissons estuariens capturés à autant d'endroits pollués par un effluent de pâte blanchie non identifié. Aucun produit n'a été décelé dans le tissu des poissons pêchés plus loin. Les auteurs en ont conclu que les métabolites prenaient naissance dans les eaux réceptrices par méthylation du chloroguaïacol correspondant ou de la lignine chlorée de haut poids moléculaire que contient l'eau de blanchiment de la pâte.

4.4.2.2 Autres composants organiques

L'information sur l'accumulation des acides de résine ou des acides gras dans les organismes estuariens/marins qui peuplent les eaux polluées par l'effluent de pâtes et papiers sont relativement rares. Bacon et Silk (1978) ont trouvé 0,3 µg/g (poids humide) d'acide déhydroabiétique dans les myes (*Mya arenaria*) et les muscles de bars d'Amérique

TABLEAU 4.4 Bio-accumulation des composants organiques de l'effluent de pâtes et papiers chez les organismes estuariens/marins capturés dans les eaux réceptrices

Produit chimique	Effluent[a] type(s)	traitement	Eaux réceptrices type	concentration du produit chimique (µg/l)	Distance au point de rejet (km)	Organisme(s)	Tissu	Concentration[b] dans les tissus (µg/g)	Référence
2,4-dichlorophénol	EPKB[c]	e	EM[f]	ISD[g]	e	esturgeon, population	muscles	< 0,01	Barron et Nye, 1978
2,4,6-trichlorophénol	EPM[d]		ES[h]			filet, éperlan	foie	< 0,1	Barron et Nye, 1978
trichloroguaïacol						crevette, mixe	corps	< 0,05	Barron et Nye, 1978
chloroguaïacols	EPKB		EM	< 0,04		poisson,	foie	ISD	Anon., 1982
						moules	muscles	ISD	Anon., 1982
							corps	ISD	Anon., 1982
2,4-dichlorophénol	EPKB		ES	0,1-0,3	2-6			ISD-< 0,02	Anon., 1982
2,4,7-trichlorophénol	EPKB		ES	0,1-0,3	2-6	bivalves,	foie	ISD-< 0,02	Anon., 1982
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		ES	0,1-0,3	2-6	chabot	muscles	ISD	Anon., 1982
4,5,6-trichloroguaïacol	EPKB		ES	0,1-0,3	2-6		corps	ISD	Anon., 1982
tétrachloroguaïacol	EPKB		ES	0,1-0,3				ISD	Anon., 1982
chlorophénols	EPKB		ES						
chlorophénols	EPKB		ES			bivalves	corps	< 0,02	Anon., 1982
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		ES			hareng	muscles	< 0,05	Anon., 1982
tétrachloroguaïacol	EPKB		ES			hareng	muscles	< 0,01	Anon., 1982
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		ES			hareng	muscles	< 0,01	Anon., 1982
						perche, coregone	foie	< 1	Anon., 1982
2,4,5-trichlorophénol	EPKB		ES			filet,	foie	< 0,04	Anon., 1982
chloroguaïacols	EPKB		ES			filet, brochet	foie	< 0,05	Anon., 1982
chloroguaïacols	EPKB		ES			moules	corps	< 0,02	Anon., 1982
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,01	3	saumon	foie	0,01-0,02	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		EM	0,004-0,01	3	saumon	foie	0,04-0,06	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB		EM	0,01-0,03	3	saumon	foie	0,01-0,02	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,01	3	saumon	muscles	0,003	Voss et Yunker, 1983
chloroguaïacols	EPKB		EM	0,01-0,07	3	saumon	muscles	ND-0,011	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,005-0,01	2,5-15	flet	foie	ND-0,003	Voss et Yunker, 1983
chloroguaïacols	EPKB		EM	0,005-0,01	2,5-15	flet	foie	ND-0,04	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,005-0,01	3,5-15	moules	corps	0,01-0,02	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		EM	0,003-0,007	3,5-15	moules	corps	0,02-0,04	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB		EM	0,008-0,01	3,5-15	moules	corps	ND-0,008	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,01	3	crevette	corps	ND-0,005	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		EM	0,007-0,07	3	crevette	corps	ND-0,005	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB		EM	0,01-0,03	3	crevette	corps	0,002-0,004	Voss et Yunker, 1983
2,4,6-trichlorophénol	EPKB		EM	0,01	2-3,5	crabe	corps	ND-0,005	Voss et Yunker, 1983
3,4,5-trichloroguaïacol	EPKB		EM	0,007-0,07	2-3,5	crabe	corps	ND	Voss et Yunker, 1983
tétrachloroguaïacol	EPKB		EM	0,01-0,03	2-3,5	crabe	corps	ND	Voss et Yunker, 1983
acide déhydroabiétique	EPKB		ES			mixe	corps	0,3	Barron et Nye, 1978
	EPM					poulamon	muscles	0,3	Barron et Nye, 1978

[a] Caractéristiques de l'effluent déversé dans les eaux réceptrices.
[b] Poids humide.
[c] Effluent complet de pâte kraft blanchie.
[d] Effluent de pâte mécanique.
[e] Indéterminé/non précisé.
[f] Eau de mer.
[g] Eau saumâtre (degré de salinité 25 o/oo).
[h] Inférieur au seuil de dépistage pour la technique d'analyse utilisée (ISD).
[i] Valeurs du $C_{16}P$, du $C_{18}O$ et du $C_{18}U$ déterminées par Voss et Yunker (1983).

prélevés dans un estuaire pollué par l'effluent non traité d'une usine de pâte kraft blanchie et d'une usine de pâte mécanique. On n'a trouvé aucun autre rapport sur la biocénose estuarienne/marine.

On n'a rien trouvé non plus sur l'accumulation des chlorobenzènes chez les organismes estuariens/marins à la suite du déversement de l'effluent des usines de pâtes. Bjorseth et coll. (1981) ont découvert du dichlorocymène et des terpènes dans les extraits de tissu adipeux d'une morue pêchée à 0,5 km d'une usine de pâte kraft et de pâte au sulfite. On n'a pas précisé la concentration de ces composés dans l'effluent de l'usine.

Ofstad et coll. (1981) ont relevé plus de chloroforme et de trichloroéthylène dans les poissons capturés près d'une usine de pâtes et papiers. Quoique ces résultats aient été attribués au déversement d'un effluent chloré, les espèces pêchées à différents endroits ne se prêtaient pas à une comparaison directe.

Lindstrom et Schubert (1984) ont examiné les moules et le foie de plies recueillies près d'une usine de pâte (non identifiée) pour déterminer si on pourrait y retrouver du 1,1-dichlorodiméthyle sulfone (DDMS), un composant de l'effluent à dégradation lente. Le foie du poisson et le tissu adipeux des moules en contenaient respectivement 1 et 0,5 µg/g.

4.5 Flaveur atypique chez le poisson

4.5.1 Études sur les eaux réceptrices

Les rapports sur la flaveur atypique (étrangère) du poisson ou des crustacés et des mollusques dans les eaux d'Amérique du Nord polluées par l'effluent de pâtes et papiers se sont principalement restreints aux poissons dulcicoles. Cette situation peut en grande mesure provenir de la plus grande dilution de l'effluent observée dans les eaux estuariennes/marines.

Chez le poisson et les mollusques ou les crustacés, la flaveur atypique peut résulter de composés chimiques présents dans le milieu ainsi que de l'ingestion de bactéries et d'algues qu'on retrouve dans la nature (Persson et coll., 1983). Les études sur le terrain qui, attribuent une perte d'appétibilité aux poissons ou aux mollusques et aux crustacés indigènes à la suite du rejet d'un effluent particulier, doivent tenir compte de ces facteurs dans leurs résultats. Outre ces causes naturelles, d'autres sources de pollution ponctuelles ou non, à proximité, dans les eaux réceptrices, doivent également être envisagées. Les espèces de poissons migratrices peuvent également avoir développé un arrière-goût par contact avec une source de pollution éloignée (inconnue). Enfin, la flaveur atypique peut résulter d'un mauvais stockage de la carcasse après la capture (Reineccius, 1979) ou simplement correspondre au goût particulier de l'espèce en question.

Kuusi et Suihko (1983) ont examiné les flaveurs atypiques relevées chez les poissons pêchés dans les eaux finlandaises. Un groupe de dégustateurs expérimentés a conclu que l'arrière-goût attribuable à l'effluent de pâte kraft était peu évident chez les poissons pêchés en eaux saumâtres (mer Baltique). Néanmoins, sur la gamme complète de flaveurs atypiques relevées chez les espèces d'eau douce et d'eau saumâtre, 41 p. 100 ont été attribués à l'effluent de pâte kraft.

En Amérique du Nord, il semble que l'eulakane (*Thaleichthys pacificus*) qui habite les eaux estuariennes ait développé une flaveur atypique à la suite de l'inauguration d'une usine côtière déversant de l'effluent traité de pâte kraft non blanchie; toutefois, aucune preuve factuelle n'est venue soutenir ces allégations (Bell et Kallman, 1976). Aucune autre mention d'arrière-goût n'a été relevée en ce qui concerne les espèces estuariennes/marines comestibles exposées à l'effluent de pâtes et papiers.

Le tableau 4.5 énumère les rapports documentés où l'on cite une flaveur atypique chez les poissons d'eaux douces polluées par effluent de pâtes et papiers, avec les données accessibles sur le type d'effluent et de traitement, le genre d'eaux réceptrices, l'espèce et la présence ou l'absence d'arrière-goût. Un seul rapport a évalué la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices. Quatre des dix études précisaient la distance entre l'endroit où le poisson a été capturé et les émissaires.

Dans la seule étude sur l'EPSB examinée, Berg (1983) établit une corrélation positive entre le degré de flaveur atypique notée par un groupe de dégustateurs chez le saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) et la concentration de composés volatils douteux (terpènes, cymène, alkylbenzènes) dans la chair du poisson. On n'a pu déceler de flaveur atypique chez les poissons qui vivaient en aval d'usines fabriquant de la pâte kraft blanchie ou intégrant la fabrication de pâte kraft blanchie et de pâte mécanique qui rejetaient leur effluent non traité dans une grande rivière (Liem et coll., 1977; Anon., 1979) alors qu'on l'a décelée chez les poissons d'un cours d'eau moins important (Swabey, 1965) ou d'une baie d'eau douce (Wells, 1967) capturés près d'un point de rejet similaire (tableau 4.5).

En réponse aux plaintes émises par des pêcheurs quant à la flaveur anormale de la chair des poissons capturés dans une petite rivière en aval d'une usine de pâte kraft déversant de l'EPKB traité, on a procédé à diverses évaluations contrôlées de la flaveur des poissons pêchés en amont et en aval de l'endroit concerné (Langford, 1974). Bien qu'on soit parvenu à la conclusion que l'effluent altérait le goût et l'odeur des spécimens pêchés en aval, les dornées ne constituaient pas une preuve suffisante. En effet, les poissons capturés en amont et en aval n'étaient pas de la même espèce, la variation n'était pas

TABLEAU 4.5 Attribution d'une flaveur atypique au poisson à la suite du rejet d'un effluent de pâtes et papiers

Effluent		Eaux réceptrices					
type(s)	traitement[a]	type	concentration de l'effluent (% v/v)	Espèce	Distance du point de rejet (km)	Flaveur nettement atypique	Référence
EPSB[b]	f	rivière		saumon de l'Atlantique		oui	Berg, 1983
EPK[c]		lac, rivière eau saumâtre		hareng, salmonidés, brochet, morue, perche		ouig	Kuusi et Suihko, 1983
EPK[d]	non	rivière		perche		non	Liem et coll., 1977
EPKB/EPM[e]	non	lac		corégone	1,5	oui	Wells, 1967
				corégone	10	non	Wells, 1967
EPKB/EPM	non	rivière		brochet, maquereau		oui	Swabey, 1965
EPKB/EPM	non	rivière		kokani, truite, meunier	2	non	Anon., 1979
EPKB	oui	rivière		truite, corégone		ouig	Langford, 1974
EPKB/EPSB/EPM	oui	rivière		doré		ouig	Weinbauer et coll., 1980
EPKB	oui	rivière		truite arc-en-ciel	< 1	ouig	Langer et Nassichuk, 1975
EPKB	oui	rivière	0,5-1	corégone		ouig	Kovacs, 1982

[a] Traitement secondaire ou non de l'effluent (microbiologique aérobie). Possibilité de clarification primaire si on a indiqué "non".
[b] Effluent complet de pâte au sulfite blanchie.
[c] Effluent de pâte kraft.
[d] Effluent complet de pâte kraft blanchie.
[e] Effluent de pâte mécanique.
[f] Non indiqué/indétermine.
[g] Saveur atypique non attribuable/non reliée à l'effluent de pâtes et papiers.

assez grande chez les spécimens de la même espèce et les comparaisons entre individus d'une même espèce auraient nécessité l'emploi d'un spécimen témoin d'une autre rivière. Néanmoins, la cote organoleptique constamment plus faible octroyée aux poissons pêchés en aval appuie l'hypothèse que l'EPKB en est la cause.

Deux études distinctes portaient sur le développement d'une flaveur atypique chez les poissons peuplant une rivière polluée par l'effluent biotraité d'une usine de pâte kraft blanchie. La première, au cours de laquelle des truites arc-en-ciel ont été gardées en cage jusqu'à 13 jours, immédiatement en aval du diffuseur de l'usine, a donné les spécimens de la pire flaveur. Toutefois, la flaveur de tous les poissons en cage, peu importe leur emplacement, était piètre comparativement à celle des témoins gardés dans une autre masse d'eau (Langer et Nassichuk, 1975). De plus, les termes utilisés par les dégustateurs pour décrire la flaveur des échantillons (p. ex. amer, sûr, fade, métallique) ne correspondaient pas aux qualificatifs habituels de l'arrière-goût causé par l'effluent de pâtes et papiers (Kuusi et Suihko, 1983). Une étude subséquente a comparé la flaveur de ménominis des montagnes (*Prosopium williamsoni*) capturés simultanément dans les deux principaux affluents de la rivière, en amont de l'usine, ainsi qu'à un endroit à plusieurs kilomètres en aval de celle-ci. Selon les dégustateurs (expérimentés), la chair des spécimens pêchés en aval et dans l'un des affluents était déplorable, alors que celle des poissons capturés dans le deuxième affluent était passable (Kovacs, 1982).

Weinbauer et coll. (1980) ont déterminé l'appétibilité de poissons (doré; *Stizostedion vitreum*) pêchés à cinq endroits différents sur un tronçon de 70 milles d'une rivière polluée par l'effluent traité d'une usine de pâtes et papiers. Les poissons capturés en amont des points de rejet avaient une flaveur nettement inférieure à celle des poissons pêchés à proximité immédiate des usines. On n'a fourni aucune explication à cela. En outre, on n'a déployé aucun effort pour restreindre le va-et-vient des poissons. Les dorés capturés dans une masse d'eau contiguë ont toujours eu une flaveur supérieure à celle des poissons pêchés dans la rivière à l'étude.

4.5.2 Exposition à l'effluent en milieu contrôlé

Les recherches sur la flaveur atypique des espèces d'importance commerciale consécutivement à leur exposition à l'effluent de pâtes et papiers en milieu contrôlé se restreignent aux poissons d'eau douce. Le tableau 4.6 décrit la propension au développement d'un arrière-goût et la concentration limite estimative de l'effluent complet qui semble entraîner une flaveur atypique chez le poisson dans des conditions définies, en laboratoire. La plupart des études portaient sur l'effluent de pâte kraft blanchie, seul ou mélangé à de l'effluent de pâte au sulfite blanchie ou de pâte mécanique

(tableau 4.6). Aucune étude sur l'effluent de pâte mécanique n'a été relevée et une seule portait sur l'effluent complet de pâte au sulfite. Les recherches n'étaient pas directement comparables car la méthode expérimentale, l'espèce et les conditions d'essai variaient. Toutefois, une certaine généralisation est possible.

Shumway et Chadwick (1971) signalent que l'effluent non traité de pâte kraft non blanchie entraîne une forte flaveur atypique chez le saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) quand celui-ci passe 3 ou 4 jours dans 1,5 p. 100 (v/v) d'effluent ou plus. Cependant, on n'a noté aucun arrière-goût après une exposition de 4 jours à 2,9 p. 100 d'effluent de pâte non blanchie ayant subi un traitement préalable de 7 à 8 jours dans un fermenteur de laboratoire.

La truite arc-en-ciel exposée à l'effluent non traité de pâte kraft blanchie (EPKB) prend une flaveur atypique significative à une concentration aussi faible que 0,2 - 0,8 p. 100 (supérieure à celle obtenue avec une dilution de 100 fois dans l'eau douce) après une exposition d'à peine 4 h (Gordon et coll., 1980). Les mêmes auteurs ont constaté qu'il n'y avait pas d'arrière-goût au bout de 4 heures à une concentration inférieure à 2,0 - 2,9 p. 100 après que l'EPKB de deux usines ait subi un lagunage aéré. D'autres études sur la même espèce signalent une forte flaveur atypique à une concentration d'EPKB non traité de 1 - 5 p. 100, mais pas à une concentration inférieure. Dans certains cas, l'EPKB traité n'a donné aucun arrière-goût notables à la chair de truites arc-en-ciel exposées pendant 8 ou 48 heures jusqu'à une concentration de 4 p. 100 (Langer et Nassichuk, 1975; tableau 4.6). La variation de la concentration limite d'EPKB non traité ou traité résulte sans aucun doute d'un manque d'uniformité dans les méthodes et les conditions expérimentales.

On a utilisé deux essais sensoriels (triangulaire et hédoniste) pour évaluer la tendance de l'effluent à donner un arrière-goût au poisson (tableau 4.6). Dans l'essai triangulaire, les dégustateurs expérimentés doivent faire la distinction entre trois plats (deux sont identiques) et indiquer ceux dont la flaveur est indésirable. On leur demande ensuite de décrire cette flaveur. Dans la seconde, les dégustateurs doivent coter six échantillons (un témoin identifié et un inconnu, quatre échantillons expérimentaux) de 1 à 8, "un" étant la cote la plus basse et "huit" la plus haute. Le contrôle connu reçoit arbitrairement la cote "sept" (Farmer et coll., 1973). Les essais sur la truite arc-en-ciel et la perche exposées à de l'EPKB révèlent que l'essai triangulaire donne des résultats quantitatifs fiables, alors que la deuxième méthode produit des données subjectives et incohérentes (Liem et coll., 1977; Brouzes et coll., 1978). Les différences dans le protocole expérimental expliquent sans aucun doute une partie de la variation relative à la concentration limite de l'effluent et pourraient, en partie du moins, expliquer la

TABLEAU 4.6 Induction d'une flaveur atypique chez le poisson à la suite d'une exposition à l'effluent complet de pâtes et papiers en milieu contrôlé

Effluent type(s)	traitement[a]	Concentration (% v/v)	Espèce	Durée de l'exposition (jours)	Flaveur nettement atypique	CLE[b] (% v/v)	Essai sensoriel	Référence
EKNB[c]	non	0,2-2,6	saumon coho	3-4	oui	1,5	hédoniste	Shumway et Chadwick, 1971
EKNB	oui	0,7-2,9	saumon coho	4	non	> 2,9	hédoniste	Shumway et Chadwick, 1971
EPKB/EPSB[d]	non	0,3	perche	44	non	> 0,3	triangulaire	Cook et coll., 1971, 1973
EPKB/EPSB	non	5-10	perche	7	oui	> 5 < 10	triangulaire	Cook et coll., 1971, 1973
EPK[e]	oui	1,4-100	truite arc-en-ciel	2	oui	> 8 < 20	hédoniste	Shumway et Palensky, 1973
EPK[f]	oui	1-67	truite arc-en-ciel	2	oui	> 34 < 50	hédoniste	Shumway et Palensky, 1973
EPKB/EPM[g]	non	3-18	truite arc-en-ciel	2	oui	3	hédoniste	Whittle et Flood, 1977
EPKB/EPM	non	2-3	truite arc-en-ciel	6	oui	3	hédoniste	Whittle et Flood, 1977
EPKB[h]	non	0,3-80	truite arc-en-ciel	4	oui	5	triangulaire	Liem et coll., 1977
EPKB	non	0,1-10	truite arc-en-ciel	4	oui	1	triangulaire	Liem et coll., 1977
EPKB	non	0,1-10	perche	4	oui	5	triangulaire	Liem et coll., 1977
EPKB	oui	0,5-4	truite arc-en-ciel	0,3-2	non	> 4	hédoniste	Langer et Nassichuk, 1975
EPKB	non	0,1-4	truite arc-en-ciel	0,2-1	oui	0,2-0,8	triangulaire	Gordon et coll., 1980
EPKB	oui	0,7-10	truite arc-en-ciel	0,2-1	oui	2,0-2,9	triangulaire	Gordon et coll., 1980

[a] Traitement secondaire ou non de l'effluent (microbiologique aérobie). Possibilité de clarification primaire si on a indiqué "non".
[b] Concentration limite estimative: concentration la plus faible à laquelle on observe le développement d'un arrière-goût.
[c] Effluent complet de pâte kraft non blanchie.
[d] Effluent complet de pâte au sulfite blanchie.
[e] Effluent complet de pâte kraft (on ignore si elle était blanchie ou non).
[f] Effluent complet de pâte au sulfite, procédé à l'ammoniaque (on ignore si la pâte était blanchie ou non).
[g] Effluent de pâte mécanique.
[h] Effluent complet de pâte kraft blanchie.

concentration limite anormalement élevée rapportée par Shumway et Palensky (1973) pour l'effluent complet de pâte kraft et de pâte au sulfite (tableau 4.6).

Plusieurs recherches en laboratoire se sont intéressées aux effets de la durée de l'exposition sur le développement d'un arrière-goût chez le poisson. Des études antérieures, poursuivies par Cook et coll. (1971, 1973), avaient révélé que la flaveur atypique se manifestait au bout de trois ou quatre jours chez la perche exposée à l'effluent non traité de pâte kraft/pâte au sulfite blanchie mais n'avait pas été relevée, même au bout de 44 jours lorsque la concentration était inférieure à 0,3 p. 100. Whittle et Flood (1977) ont montré que la concentration limite estimative nécessaire pour donner un arrière-goût à la truite arc-en-ciel exposée pendant deux jours à l'effluent d'EPKB/pâte mécanique non traité ne varie pas (3 p. 100) même si on porte la durée de l'exposition à six jours. Dans une étude similaire, Brouzes et coll. (1978) ont conclu que le fait de prolonger l'exposition au-delà de 24 h ne modifie pas sensiblement la flaveur. Gordon et coll. (1980) ont constaté qu'une exposition d'une heure à de l'EPKB dilué (0,5 - 1,4 p. 100 non traité; 3,8 p. 100 traité) change sensiblement le goût du poisson, même si la concentration limite estimative diminue légèrement quand la durée de l'exposition passe à 4 h. On n'a observé aucune réduction sensible du seuil au-delà duquel se développe la flaveur atypique avec les échantillons d'EPKB non traité ou traité quand la durée de l'exposition augmente à 24 h (Gordon et coll., 1980).

On ne sait pas grand-chose sur la rapidité avec laquelle les poissons perdent l'arrière-goût attribuable à l'effluent, après leur transfert dans l'eau non polluée. Il semble que 1 - 3 jours soient nécessaires pour que la flaveur atypique disparaisse chez le saumon coho artificiellement exposé à l'effluent de pâte (Shumway, 1966; cité dans Persson, 1984). Selon Brouzes et coll. (1978), l'arrière-goût noté chez la truite arc-en-ciel exposée pendant 2 jours à un condensat nauséabond disparaît 4 à 7 jours après le transfert dans une eau non polluée. Il semble que la flaveur atypique prenne quelques jours à disparaître, même si elle se développe en l'espace de quelques heures.

Une étude sur la détérioration de la flaveur chez la truite arc-en-ciel et la perche simultanément exposées à une concentration variable d'EPKB a révélé une concentration limite plus basse pour la truite (Liem et coll., 1977) (tableau 4.6). Des évaluations subséquentes sur les mêmes poissons et le doré (*Stizostedion vitreum*) ont confirmé que la truite arc-en-ciel est une espèce chez laquelle il est plus facile de déceler une flaveur atypique (Brouzes et coll., 1978).

On a examiné plusieurs types d'eau industrielle non traitée pour déterminer s'ils donnaient une flaveur atypique au poisson. La liqueur épuisée de pâte au sulfite diluée à

0,7 p. 100 (v/v) dans de l'eau douce confère un arrière-goût notable à la perche qui y est exposée pendant 7 jours (Cook et coll., 1971, 1973). Le condensat nauséabond de pâte kraft donne une flaveur atypique à la truite arc-en-ciel à une concentration aussi faible que 0,05 p. 100 (Brouzes et coll., 1978). Le condensat nauséabond extrait à la vapeur et le condensat de l'évaporateur ont une concentration limite légèrement plus élevée (0,7 - 2 p. 100) (Cook et coll., 1971; Liem et coll., 1977).

Findaley et Naish (1979) ont déterminé le seuil au-delà duquel un certain nombre d'eaux industrielles des usines de pâte kraft altère la chair du poisson. Ils ont ainsi procédé aux constatations suivantes:

Source de l'effluent	% (v/v) d'effluent complet	Concentration seuil (%)
Effluent du système de récupération (condensat et effluent de l'épurateur)	8	0,007 - 1
Effluent de la machine à papier (y compris fongicides et agents anti-moussants)	24	> 20
Effluent de l'usine de blanchiment (CEDED)	37	> 1
Effluent complet	100	0,1

Ces résultats montrent que les effluents de l'usine de blanchiment et de la machine à papier ne jouent pas un grand rôle dans le développement d'un arrière-goût par l'effluent complet. Toutefois, l'effluent du système de récupération, même s'il ne constitue qu'une fraction (8 p. 100) de l'effluent complet, y contribue sensiblement.

Les données restreintes obtenues à partir d'échantillons du même effluent et de la même espèce ne montrent aucun lien évident entre la toxicité de l'effluent (CL 50 de 96 h) et l'apparition d'une flaveur atypique chez le poisson (Liem et coll., 1977; Findlay et Naish, 1979). Cela n'est guère surprenant puisqu'une partie des composants qui jouent un rôle prépondérant dans la toxicité létale aiguë de l'effluent (c.-à-d. acides gras et acides de résine) (chapitre 1) pourraient ne pas entraîner d'arrière-goût à faible concentration, alors que d'autres composants à CL 50 élevée (p. ex. DDMS) peuvent s'accumuler dans les tissus et créer une flaveur atypique même en très petite quantité (McKague, 1981; Voss, 1983; Anon., 1984).

4.5.3 Composants de l'effluent responsables de la flaveur atypique

La concentration seuil de produits chimiques nécessaire pour développer un arrière-goût chez le poisson a attiré l'attention de Persson (1984) et, plus tôt, de Thomas (1973). Le tableau 4.7 énumère les produits qui, selon ces auteurs, polluent certains effluents, et fournit des renseignements sur les paramètres expérimentaux (espèce, durée d'exposition) et la concentration seuil de chaque produit susceptible d'entraîner un arrière-goût. Le chlorophénol, le benzène, le naphthalène, le pentachlorophénol, le phénol et le toluène se retrouvent habituellement à l'état de traces dans l'effluent complet, traité ou non traité, de l'usine ou leur concentration est inférieure au seuil de dépistage. La concentration de ces produits nécessaire à l'apparition d'une flaveur atypique chez le poisson dépasse de plusieurs ordres de grandeur celle notée dans l'effluent. Ils contribuent donc très peu au développement de la flaveur atypique. Il semble qu'une concentration aussi faible que 0,1 µg/l de 2,4-Cl_2P donne un arrière-goût à la truite arc-en-ciel, quoique certains chercheurs estiment qu'une concentration aussi élevée que 10 µg/l n'a aucun effet, dans certaines conditions (Persson, 1984; tableau 4.7). Cette fourchette couvre presque toutes les concentrations de ce produit relevées dans l'effluent de 9 usines canadiennes de pâte kraft blanchie, c'est-à-dire de 1,7 à 15,0 µg/l (Kovacs et coll., 1984). L'EPKB traité renferme en moyenne 9,5 µg/l de 2,4,6- Cl_3P, un chlorophénol qui semble donner une flaveur atypique au poisson à une concentration aussi basse que 1 µg/l (Kovacs et coll., 1984). Toutefois, ce composé se caractérise par une fourchette très étendue en ce qui concerne la concentration seuil susceptible de créer un arrière-goût chez le poisson (1 - 52 µg/l; tableau 4.7). Par conséquent, on ne sait pas clairement de quelle façon ces chlorophénols contribuent au développement de la flaveur atypique du poisson et d'autres espèces aquatiques comestibles exposées à l'effluent dilué.

Divers auteurs (Blackwell et coll., 1979; Findlay et Naish, 1979; Gordon et coll., 1980; Paasivirta et coll., 1983b) pensent que les phénols sont les principaux responsables de la flaveur atypique du poisson exposé à l'effluent, même si les preuves sont ténues. L'évaluation gustative, olfactive et phénolée de plusieurs effluents avant et après traitement primaire ou secondaire a débouché sur la conclusion que la chloration et le traitement biologique réduisent l'odeur des effluents de pâte au sulfite et de pâte kraft ainsi que leurs effets sur le goût et que la chloration ne confère pas une saveur ou une odeur de chlorophénol aux échantillons d'effluent (NCASI, 1973). Toutefois, cette étude se rapportait à l'eau potable et on n'a procédé à aucun essai sur la flaveur des poissons. Paasivirta et coll. (1983b) pensent que les chlorophénols et les anisoles (métabolites bactériens du précédent composé) qui résultent du blanchiment de la pâte au chlore pourraient être parmi les composés entraînant un arrière-goût.

TABLEAU 4.7 Composants de l'effluent de pâtes et papiers responsables de la flaveur atypique du poisson

Produit	Espèce	Durée de l'exposition (jours)	CLE[a] (µg/l)	Concentration[b] inoffensive (µg/l)	Référence
chlorophénol	truite, perche, carpe	2-7	24-60	20-1000	Persson, 1984
2,4 dichlorophénol	truite, perche, achigan	2-7	0,4-14	0,01-10	Persson, 1984
2,4 dichlorophénol	truite arc-en-ciel	4	0,1	0,01	Shumway et Palensky, 1973
2,4,6 trichlorophénol	truite arc-en-ciel	2	1-52	10	Persson, 1984
benzène	truite arc-en-ciel	2	[c]	5 600	Persson, 1984
naphthalène	poulamon, carpe	0,8	1 000 - 3 400		Persson, 1984
pentachlorophénol	truite arc-en-ciel	2		20	Persson, 1984
phénol	anguille, carpe, truite	2-28	20-25 000	5 600-25 000	Thomas, 1973; Persson, 1984
toluène	perchaude	5-7	250-50 000		Persson, 1984

[a] Concentration seuil estimative, c'est-à-dire concentration la plus faible à laquelle on a relevé une flaveur atypique.
[b] Concentration qui ne modifie pas le goût du poisson.
[c] Indéterminé.

Le présent document a identifié plusieurs chlorophénols qui peuvent s'accumuler dans les tissus comestibles des animaux aquatiques. Toutefois, la documentation reste muette sur la contribution éventuelle des chloroguaïacols ou des chlorocatéchols au développement d'une flaveur atypique chez le poisson.

On a suggéré que les acides de résine pouvaient être à l'origine des flaveurs atypiques dues à l'effluent (Findlay et Naish, 1979), quoique les renseignements à ce sujet soient difficiles à obtenir. Les composés organosulfurés et les monoterpènes (autres composants de l'effluent) ont également été avancés comme explication possible (Rogers, 1978; Findlay et Naish, 1979). Cependant, une fois encore, on ne possède aucune preuve analytique à cet effet et aucun chercheur ne semble s'être penché sur la capacité de ces composants à créer une flaveur atypique.

Les tentatives effectuées en vue de corréler l'altération de la chair du poisson à certains produits chimiques de l'effluent de pâte qui s'accumulent dans le tissu musculaire des poissons se sont largement soldées par un échec, principalement en raison de problèmes d'analyse (Findlay et Naish, 1979). Toutefois, Berg (1983) a récemment signalé que la concentration de certains composés volatils décelés chez plusieurs spécimens de saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) pêchés dans une rivière polluée par l'effluent d'une usine de pâte au sulfite montrait une bonne corrélation avec le degré de flaveur atypique. Ces chercheurs ont blâmé les terpènes et leurs dérivés ainsi que les dérivés chlorés et les produits de transformation comme le cymène et les alkylbenzènes. Paasivirta et coll. (1983b) ont eux aussi eu recours à des essais sensoriels et au dosage des traces de composés organiques retrouvés dans le tissu musculaire de poissons capturés à différents endroits près d'une usine de pâte ou à une distance variable de celle-ci. Malgré la logique de cette approche, les résultats n'ont pas été concluants (Paasivirta et coll., 1983b).

4.6 Références

Anon. 1979. Kootenay Air and Water Quality Study Phase II. Water Quality in the Lower Columbia River Basin. Water Investigations Branch, B.C. Ministry of Environment. Victoria, C.-B.

Anon. 1980. Ambient Water Quality Criteria for Chloroform. U.S. Environmental Protection Agency Report EPA-440/5-80-030. Washington, D.C.

Anon. 1982. Environmentally Harmonized Production of Bleached Pulp. Rapport définitif (en suédois). Swedish Forest Products Research Laboratory. Stockholm, Suède.

Anon. 1984. Toxicity and Environmental Chemistry of Wastewater from Proctor and Gamble Cellulose Ltd. (Grande Prairie). Rapport préliminaire. Alberta Environmental Centre Research Report AECV84-R6. Vegreville, Alberta.

Bacon, G.B. et P.J. Silk. 1978. Bioaccumulation of Toxic Compounds in Pulpmill Effluents by Aquatic Organisms in Receiving Waters. Rapport CPAR nº 675-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Bell, L.M. et R.J. Kallman. 1976. The Kitimat River Estuary. Status of Environmental Knowledge to 1976. Special Estuary Series No. 6. Fisheries and Marine Service, Environnement Canada. West Vancouver, C.-B.

Berg, N. 1983. Chemical and sensory analysis of off-flavours in fish from polluted rivers in Norway. Wat. Sci. Tech. 15: 59-65.

Bjorseth, A., G.E. Carlberg, N. Gjos, M. Moller et G. Tveten. 1981. Halogenated organic compounds in spent bleach liquors: Determination of mutagenicity, testing and bioaccumulation. pp. 1115-1130. *In* L.H. Keith, ed., Advances in the Identification and Analysis of Organic Pollutants in Water. Vol. 2. Ann Arbor Sci. Publ., Ann Arbor, MI.

Blackwell, B.R., W.B. MacKay, F.E. Murray et W.K. Oldham. 1979. Review of kraft foul condensates. Sources, quantities, chemical composition, and environmental effects. TAPPI 62: 33-37.

Brouzes, R.J.P., A.J. Liem et V.A. Naish. 1978. Protocol for Fish Tainting Bioassay. Rapport CPAR nº 775-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Cook, W.H., F.A. Farmer, O.E. Kristiansen, K. Reid, J. Reid, et R. Rowbottom. 1971. Effect of Pulp and Paper Mill Effluents on the Taste and Odour of Water and Fish. Rapport CPAR nº 12-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Cook, W.H., F.A. Farmer, O.E. Kristiansen, K. Reid, J. Reid et R. Rowbottom. 1973. The effect of pulp and paper mill effluents on the taste and odour of the receiving water and the fish therein. Pulp Paper Can. 113: T97-106.

Farmer, F.A., H.R. Neilson et D. Esar. 1973. Flavor evaluation by triangle and hedonic scale tests of fish exposed to pulp mill effluents. Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 6: 12-16.

Findlay, D.M. et V.A. Naish. 1979. Nature and Sources of Tainting in a Kraft Mill. Rapport CPAR nº 775-2. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Fox, M.E., D.M. Whittle et K.L.E. Kaiser. 1977. Dehydroabietic acid accumulation by rainbow trout (*Salmo gairdneri*) exposed to kraft mill effluent. J. Great Lakes Res. 3(1-2): 155-158.

Gordon, M.R., J.C. Mueller et C.C. Walden. 1980. Effect of biotreatment on fish tainting propensity of bleached kraft whole mill effluent. Trans. Tech. Sect. Canad. Pulp Paper Assoc., Vol. 6. TR 2-8. Mars 1980.

Hattula, M.L., V.M. Wasenius, H. Reunanen et A.U. Arstila. 1981. Acute toxicity of some chlorinated phenols, catechols and cresols to trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 295-298.

Holmbom, B.R. 1980. Studies on resin acids and chlorinated phenolics in Finnish pulp mill effluents and on their bioaccumulation in fish. Paper presented at the 89th National AIChE Meeting, Portland, Oregon, 17-20 août 1980.

Howard, T.E. et D.D. Monteith. 1977. Site of Action of Chemicals from Pulp Mill Effluent that are Toxic to Fish. Rapport CPAR nº 488-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Jones, P.A. 1981. Les chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien. Rapport SPE 3-EC-81-2F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Jones, P.A. 1984. Les chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien. Supplément 1983. Rapport SPE 3-EP-84-3F. Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Kaiser, K.L.E. 1977. Organic contaminant residues in fishes from Nipigon Bay, Lake Superior. J. Fish Res. Board Can. 34: 850-855.

Kobayashi, K. 1978. Metabolism of Pentachlorophenol in Fishes, pp. 89-105. *In* K.R. Rao (ed.). Pentachlorophenol. Plenum Press. New York, NY.

Kovacs, T.G. 1982. The Effect of Bleached Kraft Effluent on the Aquatic Environment. Rapport préparé pour Weyerhaeuser Canada Ltd. Kamloops, B.C., par Pulp Pap. Res. Inst. Can. Pointe-Claire, QC.

Kovacs, T.G., R.H. Voss et A. Wong. 1984. Chlorinated phenolics of bleached kraft mill origin. An olfactory evaluation. Water Res. 18: 911-916.

Kruzynski, G.M. 1979. Some effects of dehydroabietic acid (DHA) on hydro-mineral balance and other physiological parameters in juvenile sockeye salmon *Oncorhynchus nerka*. Ph.D. thesis. 187 pp. Univ. British Columbia. Vancouver, C.-B.

Kunnamo, T. et A. Oikari. 1984. Analysis of conjugated xenobiotics in fish bile: a new tool to quantify contamination of recipient waters downstream to pulp and paper industry. p. 84. *In* H. Tahti et al., eds. Proc. Symposium on Toxicity and Pharmacology. 18-19 mai, 1984. Tampere, Finlande.

Kuusi, T. et M. Suihko. 1983. Occurrence of various off-flavours in fish in Finland from 1969 to 1981. Wat. Sci. Tech. 15: 47-58.

Landner, L., K. Lindstrom, M. Karlsson, J. Nordin et L. Sorensen. 1977. Bioaccumulation in fish of chlorinated phenols from kraft pulp mill bleachery effluents. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18: 663-673.

Langford, R.W. 1974. Data Review of Biological and Chemical Effects of the Crestbrook Pulp Mill Effluent on the Kootenay River. Fish and Wildlife Branch, B.C. Ministry of Environment. Victoria, C.-B.

Langer, O.E. et M.D. Nassichuk. 1975. Selected Biological Studies of the Thompson River System. Environment Canada Tech. Rep. Ser. No. PAC/T-75-22. Vancouver, C.-B.

Leach, J.M. et A.N. Thakore. 1977. Compounds toxic to fish in pulp mill waste streams. Progr. Water Technol. 9: 787-798.

Liem, A.J., V.A. Naish et R.S. Rowbottom. 1977. An Evaluation of the Effect of Inplant Treatment Studies on the Abatement of Air and Water Pollution from a Hardwood Kraft Pulp Mill. Rapport CPAR nº 484-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Lindstrom, K. et R. Schubert. 1984. Determination by MS-MS of 1,1 di-chlorodimethyl sulphone from pulp mill bleach plant effluents in aquatic organisms. J. High Res. Chromat. Chromat. Commmun. 7: 68-73.

McKague, A.B. 1981. Some toxic constituents of chlorination-stage effluents from bleached kraft pulp mills. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 38: 739-743.

Mackay, D. 1982. Correlation of bioconcentration factors. Environ. Sci. Technol. 16: 274-278.

Mahood, H.W. et I.H. Rogers. 1975. Separation of resin acids from fatty acids in relation to environmental studies. J. Chromat. 109: 281-286.

NCASI. 1973. The Measurement of Phenolic Substances and the Significance of Their Presence in Pulp Mill Effluents on Taste and Odor in Receiving Waters. Tech. Bull. No. 268. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

Neely, W.B., D.R. Branson et G.E. Blau. 1974. Partition coefficients to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. Environ. Sci. Technol. 8: 1113-1115.

Neilson, A.H., A.S. Allard, P.A. Hynning, M. Remberger et L. Landner. 1983. Bacterial methylation of chlorinated phenols and guaiacols: formation of veratroles from guaiacols and high-molecular-weight chlorinated lignin. Appl. Environ. Microbiol. 45: 774-783.

Neilson, A.H., A.S. Allard, S. Reiland, M. Remberger, A. Tarnholm, T. Viktor et L. Landner. 1984. Tri- and tetrachloroveratrole, metabolites produced by bacterial O-methylation of tri- and tetrachloroguaiacol: an assessment of their bioconcentration potential and their effects on fish reproduction. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 41: 1502-1512.

Ofstad, E.B., H. Drangsholt et G.E. Carlberg. 1981. Analysis of volatile halogenated organic compounds in fish. Sci. Total Environ. 20: 205-215.

Oikari, A. 1984. On the metabolism of chlorinated phenolics and resin acids in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). p. III 2. *In* Environmental Changes and Adaptions (24-25 avril 1984). Nat. Sci. Publ. Univ. Kuopio. Kuopio, Finlande.

Oikari, A., B. Holmbom, E. Anas et H. Bister. 1980. Distribution in a recipient lake and bioaccumulation in fish of resin acids from kraft pulp mill waste waters. Pap. Puu 62: 193-196.

Oikari, A., B. Holmbom et H. Bister. 1982. Uptake of resin acids into tissues of trout (Salmo gairdneri Richardson). Ann. Zool. Fennici 19: 61-64.

Oikari, A., T. Nakari and B. Holmbom. 1984a. Sublethal actions of simulated kraft pulp mill effluents (KME) in *Salmo gairdneri*: residues of toxicants, and effects on blood and liver. Ann. Zool. Fennici 21: 45-53.

Oikari, A., E. Anas, G. Kruzynski et B. Holmbom. 1984b. Free and conjugated resin acids in the bile of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 33: 233-240.

Paasivirta, J., J. Sarkka, T. Leskijarvi et A. Roos. 1980. Transportation and enrichment of chlorinated phenolic compounds in different aquatic food chains. Chemosphere 9: 441-456.

Paasivirta, J., J. Sarkka, M. Aho, K. Suma-Aho, J. Tarhanen et A. Roos. 1981. Recent trends of biocides in pikes of the Lake Paijanne. Chemosphere 10: 405-414.

Paasivirta, J., J. Sarkka, K. Surma-Aho, T. Humppi, T. Kuokkanen et M. Marttinen. 1983a. Food chain enrichment of organochlorine compounds and mercury in clean and polluted lakes of Finland. Chemosphere 12: 239-252.

Paasivirta, J., J. Knuutinen, J. Tarhanen, T. Kuokkanen, K. Surma-Aho, R. Paukku, H. Kaariainen, M. Lahtipera et A. Veijanen. 1983b. Potential off-flavour compounds from chloro-bleaching of pulp and chlorodisinfection of water. Wat. Sci. Tech. 15: 97-104.

Persson, P.E. 1984. Uptake and release of environmentally occurring odorous compounds by fish. A review. Water Res. 18: 1263-1271.

Persson, P.E., M. Yurkowski et E. Marshall. 1983. Taste and odour in waters and aquatic organisms. Wat. Sci. Tech. 15: 1-333.

Reineccius, G.A. 1979. Off-flavours in meat and fish - a review. J. Food Sci. 44: 12-21.

Renberg, L., O. Svanberg, B.E. Bengtsson et G. Sundstrom. 1980. Chlorinated guaiacols and catechols bioaccumulation potential in bleaks (*Alburnus alburnus*, Pisces) and reproductive and toxic effects on the harpacticoid *Nitrocra spinipes* (Crustacea). Chemosphere 9: 143-150.

Rogers, I.H. 1978. Environmental effects of terpenoid chemicals: a review. J. Amer. Oil Chem. Soc. 55: 113A-118A.

Shumway, D.L. 1966. Effects of Effluents on Flavor of Salmon Flesh. Research Report of the Agricultural Experimental Station. Oregon State University. Corvallis, OR.

Shumway, D.L. et G.G. Chadwick. 1971. Influence of kraft mill effluent on the flavor of salmon flesh. Water Res. 5: 997-1003.

Shumway, D.L. et J.R. Palensky. 1973. Impairment of the Flavour of Fish by Water Pollutants. U.S. Environmental Protection Agency Report EPA-R3-73-010. Washington, D.C.

Sullivan, J.R., J.J. Delfino, C.R. Buelow et T.B. Sheffy. 1983. Polychlorinated biphenyls in the fish and sediment of the Lower Fox River, Wisconsin. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 30: 58-64.

Swabey, Y.H. 1965. Report on a Study of the Flavour of Fish from the Spanish River and Adjacent North Channel. Ontario Wat. Res. Comm. Toronto, Ontario.

Thomas, N.A. 1973. Assessment of fish flesh tainting substances. pp. 178-193. *In* J. Cairns and K.L. Dickson, eds. Biological Methods for the Assessment of Water quality. ASTM STP 528. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Voss, R.H. 1983. Chlorinated neutral organics in biologically treated bleached kraft mill effluents. Environ. Sci. Technol. 17: 530-537.

Voss, R.H. et M.B. Yunker. 1983. A Study of Chlorinated Phenolics Dicharged into Kraft Mill Receiving Waters. Rapport préparé pour le Council of Forest Industries (B.C.) par le Pulp and Paper Research Institute of Canada and Dobrocky Seatech Ltd. Vancouver, C.-B.

Wells, D.L. 1967. Report on the Flavour of Whitefish from Nipigon Bay 1967. Ontario Wat. Res. Comm. Toronto, Ontario.

Weinbauer, J.D., D.A. Thiel, V.M. Kacynski et C.S. Martin. 1980. Receiving stream fisheries studies relative to secondary treated pulp and paper mill effluents. TAPPI 63: 121-125.

Whittle, D.M. et K.W. Flood. 1977. Assessment of the acute toxicity, growth impairment and flesh tainting potential of a bleached kraft mill effluent on rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Board Can. 34: 869-878.

5 PRÉVISION DE LA TOXICITÉ DE L'EFFLUENT DE PÂTES ET PAPIERS POUR LA BIOCÉNOSE AQUATIQUE AU MOYEN DE BIO-ESSAIS

5.1 Introduction

Au cours des 10 dernières années, on a assisté à un changement d'attitudes et à un renouveau dans les méthodes utilisées en toxicologie aquatique. Le lecteur qui désire se renseigner sur cette évolution se reportera aux *Proceedings of the Canadian Aquatic Toxicity Workshop* (Atelier sur la toxicité aquatique) qui a lieu chaque année depuis 1975 (Gilbertson, 1985) ainsi qu'aux publications suivantes: Davis, 1977; Mayer et Hamelink, 1977; Butler, 1978; Cairns et coll., 1978; Dickson et coll., 1979, 1982; Marking et Kimerle, 1979; Hocutt et Stauffer, 1980; Maki et coll., 1980; Mount, 1980; Bates et Weber, 1981; Buikema et coll., 1982; Nriagu, 1983; Cairns et coll., 1984; Persoone et coll., 1984.

On a enfin compris que, malgré les nombreux avantages de l'analyse chimique, "...la toxicité est une propriété qui ne peut se mesurer que d'après la réaction de l'organisme" (Mount, 1980). Un autre changement dérive de la toxicologie aquatique (l'étude des effets des produits toxiques sur une espèce aquatique) qui a donné naissance à l'écotoxicologie, c'est-à-dire l'évaluation intégrée des effets toxiques sur tous les biotes du milieu (Blaise, 1984). Cette nouvelle attitude, qui reflète plus d'intérêt pour les incidences sur le milieu, se retrouve chez toute la communauté scientifique internationale. Alors qu'au début efforts et approches se concentraient sur la toxicité de certains polluants et la détermination de critères relatifs à la qualité de l'eau, c'est l'analyse des effets toxiques de l'effluent et des eaux réceptrices par des essais biologiques (bio-essais) qui occupe aujourd'hui la première place dans l'évaluation des incidences. Le compte rendu de l'atelier international sur l'analyse biologique des effluents (et des eaux réceptrices) de l'OCDE publié récemment (Anon., 1984) témoigne des activités actuelles et à venir dans ce domaine, à l'échelle internationale.

Les essais biologiques sur la toxicité de l'effluent ou des eaux réceptrices ont de nombreux usages et servent, entre autres, à:

- réglementer les rejets;
- préciser les besoins de surveillance/traitement;
- surveiller l'efficacité des mécanismes de mesure;
- comparer la toxicité relative des effluents, des procédés de fabrication et des traitements à l'usine et à l'extérieur de celle-ci;
- comparer la sensibilité d'espèces aquatiques et de niveaux trophiques variés;

- sonder l'influence des paramètres du milieu (naturel ou artificiel) sur une ou plusieurs réactions toxiques;
- *prévoir* les incidences sur le milieu d'un rejet existant ou prévu, sur le plan toxique.

L'utilité d'un essai ou d'une série d'essais sur la toxicité varie en fonction du but recherché.

Nous nous bornerons à examiner l'utilité des divers bio-essais décrits ailleurs (chapitres 2 - 4) comme instrument de prévision des effets toxiques de l'effluent pour la biocénose aquatique (eaux douces, estuariennes ou marines). La prévision au moyen de bio-essais se situe à différents stades d'organisation. Ainsi, des essais effectués sur l'effluent en laboratoire pourraient conduire à une certaine évaluation de la toxicité de l'effluent pour l'espèce expérimentale et les espèces indigènes apparentées qui peuplent les eaux réceptrices. En y ajoutant les renseignements sur la concentration et la dispersion de l'effluent dans les eaux réceptrices, ces données pourront donner une idée de la zone atteinte. Les mêmes essais, appliqués à des échantillons d'eau réceptrice, *in situ* ou sur le terrain, confirmeront l'existence de la zone d'influence toxique pour les biotes. Toutefois, ils ne conduiront pas nécessairement à des prévisions valides sur les effets toxiques de l'effluent et l'étendue de la zone d'influence pour les populations et les communautés de toutes les espèces qui habitent ces eaux. Les essais qui fournissent des données valides pour certaines espèces expérimentales pourraient, en particulier, ne pas donner d'estimation valable des incidences biologiques de l'effluent sur les ressources halieutiques du Canada.

Nous examinerons les méthodes expérimentales et les approches qui servent à prévoir l'impact de l'effluent de pâtes et papiers sur les ressources halieutiques dans la mesure où la Loi sur les pêcheries (Anon., 1970) interdit le rejet d'un effluent toxique ou susceptible de nuire aux poissons, à leur habitat ou à leur utilisation par l'homme dans les eaux canadiennes. Nous passerons aussi rapidement en revue les stratégies prometteuses mises en oeuvre ou envisagées au Canada et à l'étranger en ce qui concerne la prévision des effets toxiques de l'effluent des usines de pâte et d'autres industries pour la biocénose aquatique.

5.2 Utilité des bio-essais comme instruments de prévision

5.2.1 Pour les poissons

Aux fins de la discussion, "poisson" désigne les mollusques, les crustacés, les organismes marins ainsi que leurs oeufs, larves et jeunes (Anon., 1970).

5.2.1.1 Essais de létalité aiguë

En général, la détermination de la concentration létale aiguë en laboratoire, au moyen de poissons et d'autres organismes aquatiques exposés à une concentration variable

d'effluent, n'est pas dépourvue d'utilité sur le plan des prévisions. Il est peu probable qu'un effluent non létal à pleine concentration entraîne la mort immédiate des organismes qui fréquentent les eaux réceptrices. D'un autre côté, l'effluent qui reste très toxique après une forte dilution (faible CL 50) pose une menace en l'absence de dilution et de dispersion suffisantes (c.-à-d. forte concentration dans les eaux réceptrices). Sans estimation valable sur le terrain de la concentration de l'effluent dans les eaux réceptrices, la CL 50 présente peu d'utilité comme instrument de prévision. En outre, même avec des renseignements aussi valables, les données sur la toxicité létale aiguë obtenues en laboratoire ne conduiront pas nécessairement à une juste prévision de l'aptitude des organismes indigènes à survivre dans les eaux contiguës au point de rejet. Ainsi, la sensibilité de l'organisme expérimental à l'effluent peut différer de la sensibilité des espèces qui peuplent ces eaux et les propriétés chimiques des eaux réceptrices peuvent s'écarter sensiblement de celles de l'eau de dilution de l'expérience; par ailleurs, d'autres paramètres environnementaux ou génétiques peuvent modifier la tolérance des organismes indigènes à l'effluent (chapitre 2). Ainsi, ces derniers peuvent s'être acclimatés (avoir accru leur tolérance) à l'effluent à la suite d'une exposition antérieure ou y être plus sensibles en raison de l'exposition préalable/simultanée à d'autres polluants aquatiques en concentration sublétale.

Comme telle, la détermination de la concentration létale aiguë n'offre pas la base nécessaire à une prévision utile des effets toxiques résultant d'une exposition prolongée des organismes aquatiques à une quantité sublétale d'effluent. De même, la concentration létale aiguë ne permet pas de prévoir les effets sublétaux aigus (p. ex. de stress, de comportement) entraînés par le déversement d'un effluent biotraité ou d'autres effluents industriels non létaux, même sans dilution. Les essais ne permettent pas non plus de prévoir les effets toxiques résultant des composants qui persistent dans le milieu et s'accumulent lentement dans les tissus (chapitre 4), ni les effets toxiques des métabolites produits dans les eaux réceptrices à la suite de la biodégradation de l'effluent (Neilson et coll., 1983, 1984). De toute évidence, aucun essai de laboratoire sur la toxicité létale ou sublétale de l'effluent ne pourra prévoir les conditions létales qui pourraient dériver de la carence en oxygène et du dégagement de sulfure d'hydrogène très toxique (Smith et Oseid, 1972, 1975; Reynolds et Haines, 1980) attribuables à la décomposition de la cellulose qui a sédimenté (chapitre 3) dans les eaux réceptrices près des points de rejet.

Puisque l'eau de mer agit sur la forme, la disponibilité et la toxicité des composants de l'effluent, les effets de ce dernier sur les organismes estuariens ou marins déduits de la toxicité létale aiguë telle que déterminée en laboratoire au moyen

d'organismes dulcicoles (et d'eau douce comme eau de dilution) peuvent ne pas être valides. On peut d'ores et déjà utiliser certaines espèces estuariennes et marines en laboratoire (chapitre 2); on devrait y recourir quand on désire prévoir (par des techniques de laboratoire) les effets toxiques de l'effluent déversé par les usines côtières. Même s'ils ne sont pas tout à fait satisfaisants, les essais sur les organismes dulcicoles pourraient être d'une certaine utilité, pourvu qu'on évalue et comprenne bien leurs relations avec les essais en eau de mer.

Dans de nombreux cas, la CL 50 des poissons (truite arc-en-ciel) a montré qu'elle pouvait servir à prévoir les incidences écologiques de l'effluent des usines. Ainsi, si la récupération de la liqueur épuisée de pâte au sulfite à l'usine de l'anse Neroutsos a permis une hausse appréciable de la CL 50 (réduction de la toxicité), on a également observé une amélioration de l'environnement à cet endroit (McGreer et Vigers, 1983). De même, la détermination de la CL 50 a montré que l'EPKB biotraité d'une usine de la rivière Sacramento n'était pas toxique pour les poissons, ce qu'on peut relier à l'absence apparente d'atteintes au milieu récepteur (Zanella et Weber, 1981). On trouvera au chapitre 3 d'autres exemples où la CL 50 a corroboré les observations sur l'état du milieu.

Les essais biologiques utilisant des échantillons d'eaux réceptrices (prélevés à distance variable de la source de l'effluent) sont plus aptes à évaluer la toxicité pour le milieu et la zone d'influence toxique. Ils permettent d'éviter les erreurs d'interprétation attribuables aux propriétés chimiques différentes des eaux de dilution. Les essais *in situ* sur la survie des poissons en cage ou d'autres organismes gardés à une distance (et à une profondeur) variable en amont ou en aval d'un émissaire sont également fort utiles et permettent, dans certains cas, de dériver des renseignements sur la zone où les incidences sont létales. Toutefois, le stress due à la manutention et à la claustration peut soulever certaines difficultés (et fausser les résultats) (Pickering, 1981; Wedemeyer et coll., 1984). Par exemple, le poisson peut se trouver dans de l'eau (qu'il éviterait en d'autres circonstances) périodiquement sursaturée ou carencée en oxygène, ce qui entraîne un stress sublétal ou, dans les cas extrêmes, la mort à brève échéance.

Il n'est pas surprenant que la valeur de la détermination de la toxicité aiguë comme instrument de prévision augmente avec le nombre d'espèces expérimentales utilisées (Blanck, 1984; Blanck et coll., 1984). La sensibilité des organimes à l'effluent ou aux produits chimiques peut en effet varier de plus de trois ordres de grandeur, même si les chercheurs ne rapportent habituellement pas d'écart supérieur à un ordre de grandeur (Klapow et Lewis, 1979; Franklin, 1980; Blanck, 1984). Aucune espèce n'est sensible à tous les produits ou effluents. C'est pourquoi de nombreux chercheurs préconisent l'emploi

de plusieurs espèces différentes, sélectionnées pour leur sensibilité générale aux polluants aquatiques et leur aptitude à représenter différents stades trophiques (chaîne alimentaire) pour le milieu concerné, quand on veut effectuer des prévisions et évaluer l'incidence toxique du déversement de l'effluent (Anon., 1984; Blanck, 1984).

Une importante base de données sur la concentration seuil d'EPKB ou d'EKNB non traité ou ayant subi un traitement primaire susceptible d'entraîner des effets sublétaux aigus (c.-à-d. stress ou troubles du métabolisme, baisse de la performance natatoire, effets sur la respiration et réduction de la résistance aux paramètres extrêmes du milieu) a été constituée en laboratoire pour les salmonidés acclimatés à l'eau douce (Walden, 1976; McLeay et Howard, 1977). On a calculé la concentration d'effluent entraînant ces réactions, puis on l'a exprimée en fraction de la CL 50 de 96 h pour l'échantillon (chapitre 2). Grâce à elle, on a constaté que les effets sublétaux aigus se manifestent rarement à une concentration inférieure à 0,05 CL 50. On a donc recommandé l'adoption d'une norme de 0,02 (Davis, 1976) ou 0,05 CL 50 (Walden, 1976) pour les eaux contiguës aux usines de pâte kraft, afin de protéger les salmonidés sensibles aux polluants et, on l'espère, d'autres espèces d'importance commerciale faisant partie de nos ressources halieutiques. S'il est possible d'utiliser la concentration létale aiguë de cette façon, son utilité comme instrument de prévision reste limitée en raison de la source des données (c.-à-d. jeunes salmonidés acclimatés à l'eau douce et élevés en laboratoire puis exposés à l'effluent de pâte kraft en milieu contrôlé). Une telle application de la CL 50 exige donc une interprétation et une extrapolation des relations et des interactions concernées en fonction de la situation réelle (dans le milieu naturel).

5.2.1.2 Essais de sublétalité aiguë

Le Microtox, un essai automatique permettant de déterminer la concentration efficace 50 p. 100 d'effluent qui inhibe la production de lumière par une bactérie marine fluorescente dans des conditions précises, n'est pas plus sensible à l'effluent de pâtes et papiers que l'essai de toxicité létale aiguë pour les poissons. Ce manque de sensibilité restreint son utilité comme instrument de prévision. En outre, on ne connaît pas clairement la pertinence écologique de l'essai. Certains essais comparatifs ont révélé une bonne corrélation entre les résultats de l'essai Microtox et la CL 50 pour le poisson ou d'autres espèces aquatiques (chapitre 2) alors que d'autres études (résultats inédits pour certaines usines de pâte kraft de la Colombie-Britannique) signalent le contraire. Le chapitre 2 mentionne d'autres limites de l'essai Microtox.

Les principaux avantages de cet essai sont la rapidité d'obtention des résultats (moins d'une heure), la petite quantité d'effluent nécessaire et l'utilisation possible par le

personnel de l'usine pour évaluer la toxicité de l'effluent. Dans les situations comparatives sous contrôle étroit, l'essai permet en effet d'identifier les effluents dont la toxicité est supérieure ou inférieure à la normale à la suite de modifications apportées aux procédés de fabrication ou au traitement. Les résultats du Microtox, quand on les examine avec les données sur l'effluent et le débit des eaux réceptrices, peuvent servir à évaluer la menace que posera un déversement accidentel ou un effluent anormal et à adopter les mesures qui y remédieront.

Nous avons déjà parlé de la capacité et des limites de l'essai sur les larves d'huître (Woelke, 1972) quant à la délimitation de la zone d'influence toxique de l'effluent dans les eaux réceptrices (chapitres 2 et 3). La grande sensibilité apparente des larves d'huître à l'effluent de pâte et l'importance économique de ce mollusque favorisent l'emploi du Microtox en eau salée pour les évaluations sur le terrain et en laboratoire. Toutefois, l'efficacité de cet essai avec divers types d'effluent de pâte et d'eaux réceptrices n'a pas encore été confirmée et on attend de savoir si les organismes expérimentaux seront disponibles de façon saisonnière ou à longueur d'année avant d'y recourir couramment. La baisse de la population d'huîtres viables observée dans les eaux marines polluées par les usines de pâte (Quayle, 1964) pourrait provenir en partie des effets de l'effluent sur ce premier stade d'évolution du mollusque, quoiqu'on manque de preuves à cet égard.

Les essais sur la toxicité sublétale aiguë utilisés pour déterminer la réaction des poissons ou d'autres organismes aquatiques à une concentration sublétale d'effluent de pâte (chapitre 2) ou d'eaux réceptrices (chapitre 3) semblent très prometteurs comme moyens de prévision des incidences sur le milieu. Ces essais sont six à dix fois plus sensibles que la détermination de la toxicité létale aiguë. Les essais en laboratoire ou sur le terrain qui recourent à des échantillons d'effluent complet ou d'eaux réceptrices servent à préciser le degré de dilution nécessaire pour supprimer cette réaction et à délimiter les zones d'influence toxique démontrables (Davis, 1977; McLeay et Gordon, 1978; Fisher, 1982; Oikari, 1983). Ils peuvent aussi servir à évaluer dans quelle mesure le traitement élimine la toxicité résiduelle (sublétale) de l'effluent (Leach et Meier, 1978; McLeay et Gordon, 1978). Au contraire, la détermination de la toxicité létale aiguë (ou l'essai Microtox) s'avère relativement peu utile lorsqu'il s'agit d'évaluer la toxicité résiduelle des échantillons d'eaux réceptrices ou d'effluent biotraité (détoxiqué) en raison de son manque de sensibilité.

Les essais sur le comportement des poissons et des invertébrés aquatiques peuvent fournir des indices utiles sur les conséquences environnementales du déversement de l'effluent. Font obstacle à l'utilisation de ces essais leur complexité (dans certains cas) et

la difficulté d'interpréter les réactions. En outre, il est souvent difficile de distinguer la réaction due aux composants toxiques de celle qui résulte d'autres facteurs qualitatifs de l'eau (p. ex. couleur, salinité, température, etc.). Malgré cela, les essais sur le comportement pourraient bien constituer un instrument appréciable pour établir un lien entre les effets décelés chez différents organismes et ceux qui affectent la population indigène.

Les essais *in situ* sur la réaction de fuite ou d'attirance effectués en enceinte verticale se sont avérés fort utiles pour étudier la réaction sélective des poissons qui fréquentent les eaux stratifiées dans lesquelles l'effluent ne se retrouve qu'à certaines profondeurs (Birtwell, 1977; Birtwell et Harbo, 1980; McGreer et Vigers, 1983). Les travaux sur le mode et l'importance des déplacements des poissons portant une bague à ultrasons dans les eaux réceptrices (Elson et coll., 1972; Falter et Ringe, 1974; Kelson, 1977) (chapitre 3) semblent également fort prometteurs pour prévoir les effets sur la migration, la distribution spatiale et l'abondance des poissons. Toutefois, ces études sont coûteuses et (jusqu'à présent) un grand nombre d'entre elles sont préliminaires; de ce fait, le nombre de poissons, de stations expérimentales ou de données parallèles sur la qualité de l'eau n'est pas suffisant pour que l'on parvienne à une conclusion valable. La meilleure façon de déterminer l'utilité de ces recherches comme instruments de prévision consiste à les mener en conjonction avec une évaluation permanente des populations de poissons dans les eaux réceptrices et les eaux adjacentes (Birtwell, 1978).

Des systèmes de surveillance biologiques entièrement automatiques (en ligne) et fonctionnant en continu ont été mis au point en vue d'une évaluation constante de la toxicité de l'effluent (Morgan, 1977; Gruber et coll., 1981; Gruber et Miller, 1982). Ces systèmes électroniques enregistrent en permanence le rythme de la respiration ou le degré d'activité des poissons au moyen de senseurs externes et font automatiquement sonner une alarme en cas de réaction anormale. On peut déceler immédiatement l'effluent d'une toxicité inhabituelle à l'usine ou à l'extérieur de celle-ci (dans le système de traitement) et prendre des mesures pour y remédier, advenant le cas d'un déversement accidentel ou d'un traitement moins efficace).

Morgan et coll. (1982) ont parlé des avantages environnementaux et industriels résultant de l'installation d'un système automatique de surveillance biologique des poissons récemment introduit dans une usine intégrée de pâtes et papiers d'Afrique du Sud. Ainsi, la mise en place du système a amené une amélioration de la qualité de l'effluent (et des relations publiques!) et les frais d'exploitation ont été inférieurs à ceux des analyses physicochimiques habituelles de l'effluent. Les systèmes de surveillance biologique

automatiques, qui reposent sur la réaction des poissons à la toxicité sublétale aiguë, semblent donc assez sensibles et fiables pour donner suffisamment tôt une indication de la toxicité de l'effluent. On pourrait mettre au point des systèmes similaires pour procéder à une surveillance continue des eaux réceptrices sur les lieux, quoique le coût d'un tel système puisse s'avérer prohibitif.

5.2.1.3 Essais de sublétalité chronique

Les poissons et autres organismes aquatiques qui peuplent les eaux réceptrices peuvent être exposés au cours de différents stades d'évolution à une faible concentration d'effluent sur une longue période. Le risque que les effets toxiques se manifestent par la suite subsiste, même lorsque l'exposition n'est que temporaire. Il est logique qu'on essaie de comprendre les effets chroniques possibles sur les organismes sensibles.

De nombreuses recherches relatives aux effets chroniques de l'effluent complet non traité ou traité, aux différents stades d'évolution des salmonidés, ont été entreprises en laboratoire et dans des cours d'eau extérieurs artificiels (chapitre 2). Ces recherches ont servi à déterminer la concentration seuil de types variés d'effluents et de traitements susceptibles de nuire à long terme à cette importante ressource halieutique, ainsi qu'à préciser la nature des réactions auxquelles on pourrait s'attendre de la part du milieu. Ces recherches ne peuvent être poursuivies régulièrement en raison de leur durée et de leur coût. Des essais plus rapides, appliqués à la biologie ou à une partie du cycle vital d'espèces sensibles de poissons (p. ex. *Brachydanio rerio, Pimephales promelas*) ou d'invertébrés (p. ex. *Daphnia magna, Nitocra spinipes*) qui se prêtent mieux à la culture et à l'analyse en laboratoire ont été mises au point en prévision d'un usage régulier (Anon., 1982; Anon., 1984; Landner et coll., 1985) (chapitre 2). Ces essais se révèlent fort utiles pour cerner les éventuels effets toxiques chroniques (p. ex. sur le développement, la croissance, la reproduction, la résistance aux maladies, la survie à long terme) de certains composants (de l'effluent ou de l'effluent complet) auxquels d'autres espèces sensibles pourraient être exposées dans le milieu aquatique. Ces essais comparativement plus rapides pourraient également s'appliquer aux eaux réceptrices échantillonnées à distance variable des exutoires des émissaires. Quoiqu'il en soit, les résultats doivent être corroborés par des recherches sur les organismes indigènes aux eaux réceptrices (études sur le terrain ou de surveillance) avant que l'on puisse confirmer la pertinence écologique de ces instruments de prévision. L'élaboration et l'emploi d'essais biologiques couvrant le cycle vital de poissons et d'espèces aquatiques des eaux tempérées ou froides doivent être encouragés dans la mesure où leurs résultats s'appliquent plus directement au milieu récepteur d'ici que les résultats des essais sur les espèces d'eau chaude (p. ex. les poissons tropicaux).

La détermination de la concentration sublétale pour les huîtres, les moules ou d'autres mollusques transplantés dans les eaux réceptrices marines ou estuariennes côtières semble promettre beaucoup pour l'évaluation des effets toxiques chroniques de l'effluent sur ces ressources halieutiques. Ainsi, on rapporte une détérioration des facteurs reliés à la condition des huîtres du Pacifique quand ce mollusque reste trop longtemps dans les eaux polluées par l'effluent non traité de pâtes et papiers (Quayle, 1964; Pedlow, 1974) (chapitre 3). On n'a procédé à aucune autre évaluation de la physiologie (métabolisme) des mollusques, malgré l'existence de tests biochimiques et fonctionnels éprouvés permettant de déterminer la santé de ces organismes quand ils sont exposés à d'autres polluants (Bayne et coll., 1976; Livingstone, 1982; Johnson et coll., 1984).

Dans quelques cas, on a recouru à de nombreuses espèces pour simuler le milieu sous forme de microécosystèmes (écosystèmes modèles) et évaluer les effets toxiques de l'effluent ou des eaux réceptrices sur une communauté biologique (Anon., 1982; NCASI, 1982, 1983; Lehtinen et coll., 1984) (chapitres 2 et 3). Habituellement ces essais chroniques utilisent un lit naturel comme substrat et divers organismes de la chaîne alimentaire afin de reproduire les interactions/transformations chimiques des composants de l'effluent qui pourraient ne pas se manifester dans les essais sur une seule espèce. Les essais multi-espèces permettent aussi les interactions naturelles entre prédateurs et proies et d'autres réactions biocénotiques. De solides arguments tendent à montrer que les essais qui se limitent à une espèce ne peuvent à elles seules prévoir la concentration de l'effluent qui n'entraînera aucun risque pour les différents niveaux d'organisation biologique présents dans le milieu naturel (Cairns, 1983). Les essais sur microécosystèmes sont néanmoins complexes et soulèvent des difficultés quant au contrôle des paramètres et à l'interprétation des résultats. Mount (1980) a fait le commentaire suivant à ce sujet: "*a priori*, il n'y a aucune raison pour que les données issues de ces essais soient plus faciles à extrapoler à la communauté sauvage que celles qui proviennent des essais portant sur une seule espèce, mais on peut s'attendre à ce que ce type d'essai permette une meilleure appréciation des mécanismes environnementaux, des propriétés chimiques de l'eau et des réactions biochimiques". Malgré leur nature expérimentale et leur coût élevé, les essais multi-espèces laissent entrevoir la possibilité de l'évaluation d'une vaste gamme d'incidences à un point précis de rejet.

5.2.2 Pour l'habitat des poissons

Par "habitat des poissons" on désigne les zones que les poissons utilisent pour leur reproduction, leur croissance, leur alimentation et leur migration, et sans lesquelles ils ne

pourraient directement ou indirectement poursuivre leur vie (Anon., 1970). De nombreux chercheurs ont parlé du lit de la zone située immédiatement en aval du point de rejet de l'effluent non traité (ou traitement primaire) qui était recouvert de cellulose et ne pouvait soutenir la vie benthique (Vander Wal, 1977; Nelson, 1979a,b; Wildish et coll., 1979; Hilton, 1980). Des études sur le terrain poursuivies à d'autres endroits où une usine déversant de l'effluent non biotraité ont révélé une baisse de la population d'organismes benthiques (celle-ci se limitant habituellement aux espèces qui tolèrent la pollution) à proximité de ces zones abiotiques et même au-delà (Gregory et Loch, 1973; Packman, 1977; Nelson, 1979a,b,c) (chapitre 3). Ces endroits se caractérisent également par des dépôts de cellulose sur le fond. Cela signifie que les espèces de poissons démersales et les invertébrés épibenthiques ont moins de nourriture, donc que l'on assiste à une détérioration de l'habitat. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette détérioration, y compris le recouvrement des sédiments/du substrat naturels par la cellulose, le développement de conditions hypoxiques ou anoxiques en raison du sulfure d'hydrogène (seulement dans les zones estuariennes/marines) ou l'adsorption des composants toxiques de l'effluent (transformés ou non) au substrat. On ne doit pas s'attendre à ce qu'une batterie de tests sur la toxicité de l'effluent ou des eaux réceptrices parvienne à prévoir une telle détérioration.

Des méthodes de prévision permettent d'évaluer les risques que posent les différentes formes de détérioration de l'habitat pour les ressources halieutiques et de différencier les agents causaux. Le gradient vertical de la teneur en oxygène dissous et du potentiel oxydo-réducteur permet de cartographier les eaux réceptrices aux endroits où il est probable qu'on observe des effets biologiques (et de préciser l'ampleur des dépôts de fibres) (Pearson et Stanley, 1979; Pearson, 1980). Le prélèvement et l'analyse de carottes de sédiments en vue de déterminer la teneur en fibres ne sont pas dépourvus d'utilité. On peut aussi analyser des échantillons de sédiments pour doser la concentration de carbone organique et d'autres composés chimiques (p. ex. les acides de résine, chlorophénols) (chapitre 1), même si l'on n'a pas précisé leur importance pour l'environnement. Des plaques artificielles ou des boîtes remplies de substrat naturel peuvent être déposées sur le fond dans la mer ou les rivières et les lacs à distance variable de l'exutoire, ce qui permet de déterminer l'importance de la décantation et ses effets sur la survie et la croissance des larves (Ellis, 1977). Enfin, on peut prélever des échantillons de sédiments pour évaluer leur toxicité en laboratoire au moyen des divers bioessais utilisés dans l'étude des sédiments, pollués ou non (Chapman et coll., 1982; Pierson et coll., 1983).

Notre définition d'*habitat* (Anon., 1970) englobe la nourriture dont dépendent directement ou indirectement les poissons. Cela implique que les effets de l'effluent sur le phytoplancton et le zooplancton se répercutent sur l'alimentation des poissons. Toute modification de la productivité primaire a une conséquence directe sur les huîtres, les moules et les autres organismes qui filtrent l'eau pour se nourrir. Tel qu'indiqué déjà (chapitres 2 et 3), les essais sur les algues, qui recourent à des échantillons d'effluent complet et d'eaux réceptrices, servent à prévoir la réaction du phytoplancton indigène. Toutefois, d'autres caractéristiques de l'effluent (c.-à-d. la couleur, les éléments nutritifs) agissent également (souvent de façon importante) sur la productivité des algues, en diminuant ou en augmentant la productivité primaire dans les eaux adjacentes au point de rejet ou à une plus grande distance. Si elle se borne aux essais de toxicité, la prévision des incidences sur les producteurs primaires pourrait donc être faussée.

5.2.3 Exploitation des ressources halieutiques par l'homme

La Loi sur les pêcheries ne donne pas de précisions sur ce qu'elle entend par utilisation des poissons par l'homme. Toutefois, l'expression englobe sûrement les problèmes reliés à l'accumulation des composants de l'effluent dans les tissus et à l'arrière-goût (flaveur atypique) chez les poissons, les mollusques et les crustacés. Les connaissances actuelles dans ce domaine ont été examinées au chapitre 4.

Les essais de laboratoire sur les poissons exposés à certains composants de l'effluent ou à des échantillons d'effluent ont montré que quelques substances chimiques (p. ex. les acides de résine, les chlorophénols) s'accumulent dans le corps ou les tissus de l'animal. De leur côté, les essais en cage dans les eaux réceptrices sur des organismes, des poissons, des crustacés ou des mollusques indigènes, ont confirmé que ces substances peuvent s'accumuler chez les animaux ainsi exposés (chapitre 4). L'utilité de ces essais comme instrument de prévision est donc évidente. Toutefois, on n'a pu démontrer aucun risque pour la santé relié à la consommation par l'homme. La majorité des données sur la concentration de certains produits chimiques chez les poissons exposés se restreignent à l'analyse du corps ou du foie. Les rares analyses du tissu musculaire des poissons artificiellement exposés à l'effluent ou à leurs composants ne peuvent prouver qu'il y a accumulation des produits chimiques dans ce tissu (comestible) (chapitre 4). Quand on a décelé un produit chimique douteux dans le tissu musculaire des poissons ou le corps (comestible) des mollusques et des crustacés gardés ou capturés dans les eaux réceptrices, la valeur relevée était habituellement assez faible ou inférieure au seuil de dépistage.

Les essais de laboratoire et les études sur le terrain relatives à l'accumulation des composants de l'effluent chez les poissons et les mollusques ou les crustacés comestibles

n'ont guère d'utilité comme instrument de prévision des risques courus par l'homme, s'il y en a. On devrait évaluer les données valides obtenues en laboratoire ou sur le terrain avec celles qui dérivent des études de toxicité sur les mammifères appropriés (p. ex. le rat, la souris) (Sonstegard et Leatherland, 1979; Leatherland et Sonstegard, 1980) ainsi qu'avec les données épidémiologiques et cliniques propres à l'homme.

Chez le poisson, la flaveur atypique peut résulter d'une brève exposition à l'effluent dilué, au laboratoire ou dans les eaux réceptrices (chapitre 4). Que les composés responsables posent ou non un risque pour la santé, la flaveur elle-même du poisson, du mollusque ou du crustacé reste un obstacle à la vente. Toutefois, il est rare qu'on ait évalué adéquatement la cause véritable de cette flaveur atypique. On mentionne souvent des polluants naturels ou des polluants qui ne proviennent pas des usines de pâtes et papiers. Certains rapports de pêcheurs locaux ou du public sont sans fondement. Un prérequis important pour n'importe quel essai appelé à servir d'instrument de prévision sera d'identifier l'agent causal, la source du problème.

Puisque aucun chercheur n'a encore précisé quels composants de l'effluent contribuent à créer un arrière-goût chez le poisson, l'analyse chimique des produits comestibles ne pourra guère prévoir le rôle de l'effluent de pâtes et papiers dans le développement de la flaveur atypique. L'exposition des poissons (des mollusques ou des crustacés) à l'effluent, *in situ* ou en laboratoire, dans des conditions contrôlées, et les évaluations organoleptiques (Brouzes et coll., 1978; Gordon et coll., 1980; Kovacs, 1982) (chapitre 4) peuvent ensemble prévoir la mesure dans laquelle un effluent entraînera une flaveur atypique. Dans la mesure du possible, les résultats de l'exposition artificielle des organismes aquatiques à l'effluent devraient être corroborés par des études *in situ* et l'échantillonnage de poissons, de mollusques ou de crustacés indigènes sur le terrain en vue d'une évaluation organoleptique. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une approche laborieuse, difficile et souvent peu productive, de même que tardive.

5.3 Activités internationales relatives à la toxicité de l'effluent de pâtes et papiers et des eaux réceptrices

5.3.1 Suède

Landner (1979) a décrit les méthodes biologiques et les stratégies utilisées depuis 1978 par les chercheurs suédois afin d'évaluer les effets de l'effluent de pâte sur l'écologie dans le cadre d'un projet de 4 ans ayant pour thème la "fabrication d'une pâte blanchie sans danger pour l'environnement" (Anon., 1982). Lindestrom et coll. (1981) et, plus récemment, Bengtsson (1984) et Renberg (1984) ont fait le point sur les approches suédoises relatives à la détermination de la toxicité de l'effluent et des eaux réceptrices.

Pour leur recherche de 4 ans (1978-1981), les scientifiques suédois ont fait appel à une batterie d'essais relativement simples, y compris:

- la toxicité létale aiguë pour la truite arc-en-ciel et le danio;
- l'accumulation de produits chimiques dans les tissus du poisson;
- les effets d'une toxicité chronique sur la reproduction des poissons (danio; hareng de la Baltique), y compris sur la deuxième génération;
- la toxicité aiguë pour les algues dulcicoles et estuariennes;
- les écosystèmes modèles (microécosystèmes).

Ces essais ont permis de comparer les risques relatifs à la toxicité de l'EPKB issu de l'application des techniques de blanchiment classiques et non classiques à la pâte de bois tendre ou dur, ainsi que de déterminer le taux de dilution nécessaire pour éliminer toute réaction. Les études sur les poissons indigènes des eaux réceptrices ont confirmé les résultats de laboratoire sur l'effluent de pâte en ce qui concerne l'accumulation de certains chlorophénols dans les tissus (Anon., 1982). Les autres essais avec des eaux réceptrices n'étaient pas assez détaillés pour qu'on puisse évaluer l'utilité des autres essais biologiques en ce qui concerne la prévision de la toxicité pour le milieu.

La stratégie à laquelle recourent les chercheurs suédois en vue de définir les risques d'un effluent pour le milieu récepteur rassemble des essais de dépistage similaires et des essais biologiques et chimiques plus généraux (Renberg, 1984). Les essais de dépistage comprennent des essais sur la toxicité létale aiguë ainsi que sur la reproduction des poissons et des crustacés, des essais sur la détérioration de la production primaire (algues et plantes vasculaires) et l'évaluation de la génotoxicité (c.-à-d. le test d'Ames). Ces essais généraux servent à préciser les effets de l'effluent sur la physiologie, le comportement, la croissance, la reproduction et la diversité des espèces. Les organismes utilisés sont choisis d'après leur représentativité dans les eaux réceptrices polluées par l'effluent (espèces dulcicoles, estuariennes ou marines).

En 1982, le Bureau de protection de l'environnement de Suède a entamé un nouveau projet de 5 ans baptisé Environnement/cellulose en vue d'examiner les effets de l'effluent des usines de pâte blanchie et de papier sur le milieu aquatique (Sodergren et coll., 1984). La stratégie retenue consiste à trouver une réponse aux questions suivantes:

1) Dans quelle mesure les eaux réceptrices et les zones plus éloignées sont-elles exposées aux rejets toxiques?
2) Quelles incidences biologiques observe-t-on dans les eaux réceptrices?
3) Quelle est la partie de l'écosystème la plus sensible à l'effluent?
4) Quels sont les composants de l'effluent responsables des effets biologiques?
5) Quelles incidences les effets biologiques observés auront-ils sur le milieu?

Ce vaste projet se divise en plusieurs volets comprenant des essais sur le terrain conçus pour étendre les connaissances en ce qui concerne la pertinence écologique des essais mis au point en laboratoire. Les études sur le terrain qui ont trait aux poissons comprendront plusieurs mesures biochimiques de la condition des poissons (c.-à-d. concentration de glycogène dans le foie et de lactate dans le sang, numération des cellules du sang), des examens embryologiques et histologiques, la détermination de l'incidence des parasites et des tumeurs et des essais sur les capacités physiologiques des animaux. On comparera les résultats des essais sur le terrain à ceux des essais (sur l'effluent) en laboratoire. En outre, des études sur les eaux réceptrices préciseront l'abondance et la variété des poissons indigènes, ainsi que leur état de santé (histopathologie, parasitologie). Enfin, les études sur le terrain essayeront de déterminer si les rejets augmentent ou réduisent la production des poissons.

5.3.2 Finlande

Les scientifiques finlandais utilisent couramment une série d'essais biologiques qu'ils appliquent à différents niveaux trophiques (poissons, daphnies, algues, bactéries) afin de prévoir la toxicité de l'effluent vis-à-vis du milieu (Nikunen, 1983; Miettinen et coll., 1984). Les travaux poursuivis en laboratoire ou sur le terrain recourent à des cultures d'algues pures et à des peuplements mixtes d'algues indigènes pour prévoir et vérifier l'étendue de la zone d'influence toxique (pour le phytoplancton) de l'effluent de pâtes et papiers rejeté dans les lacs. Les résultats obtenus avec les cultures indigènes, s'ils sont plus variables, sont également plus pertinents sur le plan écologique (Miettinen et coll., 1984; Eloranta et coll., 1985). Divers essais de toxicité sublétale (métabolisme, physiologie) sur la truite arc-en-ciel ont été perfectionnés en vue d'être utilisés au laboratoire ou sur le terrain et sont appliqués aux eaux réceptrices de manière à en préciser l'utilité comme instrument de prévision. Ces essais comprennent une étude des effets de l'effluent et des eaux réceptrices sur la respiration et l'utilisation de l'énergie, sur l'osmorégulation (bilan hydrominéral) et sur le métabolisme du foie (y compris les mécanismes et les possibilités de détoxification) (Oikari, 1983). On tente d'établir plus clairement la pertinence générale des réactions ainsi observées pour la vie des poissons. Les chercheurs continuent d'évaluer les conséquences écologiques des composants de l'effluent qui peuvent s'accumuler chez le poisson et altérer sa chair, dans le cadre de travaux en laboratoire et d'études sur les eaux réceptrices.

Miettinen et coll. (1984) ont récemment divulgué un rapport sur les résultats des essais biologiques approfondies entreprises par l'Office national des eaux (finlandais) sur un certain nombre d'effluents non traités de pâte kraft, de pâte au sulfite, de pâte

mécanique, de pâte thermomécanique et de papier. Selon ces auteurs, "les résultats de l'étude montrent clairement qu'une approche écotoxicologique, où plusieurs essais sur de nombreux organismes se complètent mutuellement, est essentielle si l'on veut rassembler assez d'information eu égard aux effets des effluents industriels sur la vie aquatique".

5.3.3 États-Unis

Les politiques antérieures et actuelles de l'Environmental Protection Agency (EPA) américaine en ce qui concerne la surveillance et l'épuration des eaux à rejeter ainsi que la prévision de leur toxicité ont fait l'objet d'une récapitulation récente (Hanmer et Newton, 1984; Mount, 1984).

Au cours des années 1970, les chercheurs de l'EPA avaient lancé un programme intensif d'analyses en vue d'identifier les principaux polluants des effluents et de fixer une norme de rejet de ces substances, compte tenu des critères relatifs à la qualité de l'eau et du dosage de ces produits dans l'effluent. Malheureusement, on n'est pas parvenu à évaluer les nombreux polluants potentiellement toxiques dans l'effluent complet, ni leurs interactions sur le plan de la toxicité. "Les essais de toxicité nous ont appris qu'il était impossible de prévoir la toxicité de l'effluent à partir de facteurs dont on tient compte couramment, comme le type d'industrie ou les propriétés chimiques de l'effluent" (Hanmer et Newton, 1984). Les chercheurs américains ont donc commencé à recourir aux bio-essais toxicologiques en tant que complément à la réglementation des produits chimiques pour mesurer et prévoir les effets de l'effluent (Hanmer et Newton, 1984).

Les scientifiques de l'EPA estiment que les études écologiques relatives aux conséquences biologiques de l'effluent, malgré leur incontestable utilité lorsque vient le temps de discerner les atteintes au milieu, ne conviennent pas aux travaux quotidiens de prévision et de surveillance de la toxicité des effluents. Parmi les raisons évoquées pour expliquer ce point de vue, se trouvent leur coût élevé ("Une bonne enquête biologique coûte deux fois, sinon trois fois, plus cher que les essais toxicologiques, dans toutes les situations sauf les plus simples, pour les eaux réceptrices les moins étendues"), leur incapacité à permettre sur des conclusions solides quant aux liens de cause à effet ("... on hésite beaucoup à recourir aux essais sur le terrain aux États-Unis, car leurs résultats sont souvent ambigus et sujets à controverse ... s'il y a de nombreux points de rejet, il est impossible de déterminer les effets particuliers entraînés par telle ou telle entreprise sauf dans des cas très rares") et leur aspect rétrospectif ("... pour être mesurés au moyen d'une enquête sur le terrain, les effets doivent s'être déjà manifestés, aussi ce type d'enquête ne présente-t-il guère d'utilité pour les décisions relatives au traitement d'un nouvel effluent") (Mount, 1984; Hanmer et Newton, 1984).

Le laboratoire de recherches environnementales de l'EPA (Duluth, MN) a récemment lancé un programme de recherches pluriannuel intitulé "Complex Effluent Toxicity Testing Program". Un des principaux objectifs du programme consiste à vérifier l'utilité des essais toxiques sur l'effluent en ce qui concerne la prévision et la quantification des effets néfastes d'un effluent toxique de nature industrielle (ou municipale) sur les eaux réceptrices. Dans le cadre de ce projet, on évaluera différents sites dulcicoles et estuariens pollués par des effluents simples ou multiples. Cette approche expérimentale sera complétée par des essais en laboratoire sur l'effluent et les eaux réceptrices, des essais biologiques *in situ* sur des poissons en cage, la détermination de la concentration ambiante de l'effluent par injection de colorant et le prélèvement d'échantillons sur le terrain en vue d'une évaluation des incidences biologiques. Les chiffres obtenus seront ensuite comparés aux prévisions obtenues au moyen des essais toxicologiques. Les essais biologiques avec échantillons d'effluents et d'eaux réceptrices en laboratoire comprennent (pour le rejet en eaux douces) un essai de 7 jours sur des larves de poisson (tête-de-boule; *Pimephales promelas*) et un essai de 7 jours sur le cycle vital de *Ceriodaphnia* sp. (un invertébré d'eau douce). L'eau de dilution utilisée pour tous les essais biologiques sur l'effluent sera recueillie en amont du point de rejet. Les échantillons d'effluent, d'eau de dilution et d'eau réceptrice (en amont et en aval) nécessaires aux essais et ceux qui seront parallèlement utilisés pour déterminer la toxicité létale aiguë seront fraîchement prélevés et renouvelés tous les jours (Mount, 1984).

On connaît les résultats de l'étude effectuée au premier site (rivière Ottawa; Lima, Ohio) (Mount et coll., 1984). Le tronçon de la rivière en question reçoit les effluents d'une usine municipale de traitement des eaux usées, d'une raffinerie et d'une compagnie de produits chimiques. Les résultats montrent que les essais biologiques sur l'effluent constituent un bon indice de prévision pour la toxicité des eaux réceptrices et que les essais sur l'effluent et les eaux réceptrices ont prévu de façon précise l'incidence de l'effluent sur les eaux réceptrices comme l'ont révélé les recherches sur les organismes indigènes. La même capacité de prévision a été notée aux autres endroits étudiés, quoique dans certains cas les effets toxiques étaient plus faibles que prévu (Mount, 1984). Aucune étude comparable ne semble avoir porté sur l'effluent de pâtes et papiers.

5.3.4 Canada

Les chercheurs canadiens et le personnel chargé de la réglementation connaissent les limites des essais biologiques qui déterminent la toxicité létale aiguë à la sortie de l'émissaire en tant qu'instrument de prévision et de surveillance des effets toxiques de l'effluent sur les eaux réceptrices. On a déjà parlé des limites de l'essai de toxicité létale

aiguë pour la truite arc-en-ciel (Anon., 1980) tel qu'on l'utilise couramment au Canada pour déterminer la toxicité des effluents des usines de pâte et d'autres industries (chapitre 2). Au sujet de cet essai, Pessah et Cornwall (1980) (qui représentaient le Service de protection de l'environnement) ont déclaré: "Pour l'instant, il est important de bien comprendre que cet essai a été conçu pour vérifier si les règlements sont respectés et non pour évaluer les effets biologiques des déchets industriels sur les poissons. Il est clair que sous sa forme actuelle l'essai ne tient pas compte des effets sublétaux importants pour le milieu ... On doit aussi reconnaître qu'un essai sur le taux de mortalité ne précisera pas la variété de produits chimiques qui peuvent s'accumuler dans le milieu récepteur ... On ne comprendra la relation qui existe entre la toxicité à la sortie de l'usine et la condition du milieu que lorsqu'on aura entrepris des études à long terme sur les écosystèmes aquatiques atteints par l'effluent et les règlements applicables à ces derniers, puis analysé leurs résultats ... On devra élaborer rapidement des essais toxicologiques plus rapides et plus sensibles si l'on veut accroître l'efficacité des contrôles ponctuels et de la surveillance." À l'occasion, des représentants bien informés de l'industrie canadienne des pâtes et papiers ont exprimé un point de vue similaire. Paavila (1982), par exemple, a dit: "Rien ne nous permet de quantifier les incidences environnementales de l'industrie des pâtes et papiers sauf dans quelques cas isolés, au Canada du moins ... Une intensification de la recherche en vue de préciser les relations causales au niveau de l'environnement serait fortement recommandée avant l'introduction d'autres programmes arbitraires de lutte contre la pollution industrielle ... Aucun ensemble de normes sur les rejets d'une industrie n'harmonise de manière adéquate l'activité industrielle et la protection de l'environnement qui doit reposer sur les conditions et les paramètres propres à chaque endroit." Les scientifiques du ministère fédéral des Pêches et des Océans sont du même avis. Compte tenu de l'expérience qu'il a acquise à l'estuaire L'Étang, Wildish (1983) a conclu que "... l'effluent des usines de pâte devrait être évalué à chaque site. Les mesures de contrôle pourraient alors tenir compte de la capacité d'assimilation de chaque milieu récepteur."

Compte tenu de la façon dont les essais écotoxicologiques destinés à servir d'instrument de prévision et de surveillance des incidences environnementales des effluents évoluent dans le monde (Anon., 1984), les chercheurs canadiens et le personnel chargé de la réglementation se proposent d'appliquer une approche similaire mais de façon régulière (Blaise et coll., 1984; Dafoe et coll., 1984). La conférence d'octobre 1982 sur les essais biologiques et l'évaluation des risques, organisée par Environnement Canada (Van Coillie et coll., 1984), a permis un certain nombre de présentations sur les essais

écotoxicologiques et leurs possibilités d'application. Plusieurs laboratoires d'Environnement Canada, ici et là au pays, sont maintenant en mesure d'entreprendre des essais biologiques de toxicité létale et sublétale aiguë de l'effluent pour un grand nombre d'organismes dulcicoles et estuariens/marins, outre la truite arc-en-ciel (c.-à-d. *Daphnia* sp. *Homarus* sp., *Selenastrum* sp., Microtox), ainsi que des essais biologiques de toxicité sublétale chronique avec *Daphnia* sp. (pour la reproduction et d'autres réactions biologiques) ou des mollusques et des crustacés (pour la bio-accumulation) (MacGregor et Wells, 1984). De nombreux chercheurs des gouvernements provinciaux et des experts-conseils indépendants, au Canada, spécialisés dans le domaine de l'environnement, connaissent ces essais et d'autres essais écotoxicologiques, quoique leur application reste sporadique et se limite surtout à des projets précis.

Les scientifiques du service Conservation et Protection de la région du Québec tentent de mettre au point et d'évaluer une approche écotoxicologique intégrée qui permettrait d'estimer les risques de certains effluents pour l'environnement (Blaise et coll., 1984). Cette approche prévoit l'utilisation d'une batterie d'essais simples et relativement peu coûteux pour déterminer la toxicité létale et sublétale (aiguë et chronique) de l'effluent.

Des personnes bien informées d'Environnement Canada ont récemment passé en revue un certain nombre d'expériences canadiennes sur l'application des essais biologiques au contrôle et à la surveillance de l'effluent et des eaux réceptrices et ont fixé des objectifs quant à la qualité de l'eau (Dafoe et coll., 1984). Ils ont souligné les limites que pose l'utilisation des seuls essais à la sortie de l'émissaire dans le but de déceler les problèmes potentiels pour l'environnement ainsi que l'utilité des essais biologiques multi-espèces de toxicité sublétale aiguë et chronique. Ces auteurs ont conclu que "si l'essai sur la truite est fréquemment utilisé au Canada, on devrait recourir plus souvent à des essais biologiques sensibles, à court terme, qu'on utiliserait au point d'origine et *in situ* pour prévoir les effets d'effluents non létaux ... On devrait continuer à déployer des efforts afin de corréler les essais de surveillance biologique de l'effluent aux essais qui servent à étudier les polluants et à prévoir leurs effets *in situ*."

5.4 Références

Anon. 1970. Fisheries Act. R.S.C., 1970, C. F-14. Amendment List May 4, 1981. Pêches et Océans Canada. Ottawa, Ontario.

Anon. 1980. Standard Procedure for Testing the Acute Lethality of Liquid Effluents. Rapport nº EPS 1-WP-80-1. Direction de la lutte contre la pollution des eaux, Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Anon. 1982. Environmentally Harmonized Production of Bleached Pulp. Rapport définitif (en suédois). Swedish Forest Products Research Laboratory. Stockholm, Sweden.

Anon. 1984. OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). September 10-14, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency and Environment Canada. Ottawa, Ontario.

Bates, J.M. et C.I. Weber (eds.). 1981. Ecological Assessments of Effluent Impacts on Communities of Indigenous Aquatic Organisms. ASTM STP 730. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Bayne, B.L., D.R. Livingstone, M.N. Moore et J. Widdows. 1976. A cytochemical and biochemical index of stress in *Mytilus edulis* L. Mar. Poll. Bull. 7: 221-224.

Bengtsson, B.E. 1984. Some experience from combined biological and chemical testing of complex effluents. pp. 323-336. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Birtwell, I.K. 1977. A field technique for studying the avoidance of fish to pollutants. pp. 69-86. *In* Proc. 3rd Aquatic Toxicity Workshop, Halifax, N.S., 2-3 novembre 1976. Technical Report No. EPS-5-AR-77-1. Environmental Protection Service. Halifax, N.-É.

Birtwell, I.K. 1978. Studies on the relationship between juvenile chinook salmon and water quality in the industrialized estuary of the Somass River. pp. 57-78. *In* B.C. Sheppard et R.M.J. Ginetz, eds. Proc. 1977 Northwest Pacific Chinook and Coho Workshop. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. 759. Pêches et Environnement Canada. Vancouver, C.-B.

Birtwell, I.K. et R.M. Harbo. 1980. Pulp mill impact studies at Port Alberni and Port Mellon, B.C. Trans. Tech. Sect. Can. Pulp Paper Assoc. 81 (12): 85-89.

Blaise, C. 1984. Introduction to ecotoxicological concepts. pp. 11-47. *In* R. Van Coillie, N. Bermingham and C. Blaise, eds. Biological Testing and Hazard Assessment. Proc. Conf. 20-21 octobre, 1982. Environnement Canada. Montréal, Québec.

Blaise, C., N. Bermingham et R. Van Coillie. 1984. An integrated approach to assess ecotoxicity. pp. 215-244. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Blanck, H. 1984. Species dependent variation among aquatic organisms in their sensitivity to chemicals. Ecol. Bull. 36: 107-119.

Blanck, H., G. Wallin et S.A. Wangberg. 1984. Species-dependent variation in algal sensitivity to chemical compounds. Ecotoxicol. Environ. Safety 8: 339-351.

Brouzes, R.J.P., A.J. Liem et V.A. Naish. 1978. Protocol for Fish Tainting Bioassay. Rapport CPAR nº 775-1. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Buikema, A.L., Jr., B.R. Niederlehner et J. Cairns Jr. 1982. Biological monitoring. Part IV - toxicity testing. Water Res. 16: 239-262.

Butler, G.C. (ed.). 1978. Principles of Ecotoxicology: Scope 12. Wiley & Sons, Inc. New York, NY.

Cairns, J., Jr. 1983. Are single species toxicity tests alone adequate for estimating environmental hazard? Hydrobiologia 100: 47-57.

Cairns, J., Jr., K.L. Dickson et A. Maki (eds.). 1978. Estimating The Hazard of Chemical Substances to Aquatic Life. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Cairns, V.W., P.V. Hodson et J.O. Nriagu (eds.). 1984. Contaminant Effects on Fisheries. Vol. 16, Adv. Sci. Technol. Wiley & Sons, Inc. New York, NY.

Chapman, P.M., G.A. Vigers, M.A. Farrell, R.N. Dexter, E.A. Quinlan, R.M. Kocan et M. Landolt. 1982. Survey of Biological Effects of Toxicants Upon Puget Sound Biota. I. Broad-Scale Toxicity Survey. NOAA Tech. Mem. OMPA-25. National Oceanic and Atmospheric Administration. Boulder, CO.

Dafoe, T., J.H. Carey, S.H. McCrindle, P.G. Wells et R.C.H. Wilson. 1984. Relationships between the biological testing of industrial effluents and the quality of receiving waters - Canadian approaches and examples. pp. 245-287. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environment Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Davis, J.C. 1976. Progress in sublethal studies with kraft pulp mill effluent and salmonids. J. Fish. Res. Board Can. 33: 2031-2035.

Davis, J.C. 1977. Standardization and protocols of bioassay - their role and significance for monitoring research and regulatory usage. pp. 1-14. *In* W.R. Parker et al., eds. Proceedings of the 3rd Aquatic Toxicity Workshop. Environnemental Protection Service Report EPS-5-AR-77-1. Environnement Canada. Halifax, N.-É.

Dickson, K.L., J. Cairns Jr. et A. Maki (eds.). 1979. Analyzing The Hazard Evaluation Process. Am. Fish. Society. Washington, D.C.

Dickson, K.L., A.W. Maki et J. Cairns, Jr. (eds.). 1982. Modeling for Estimating The Fate of Chemicals in Aquatic Environments. Ann Arbor Sci. Publ., Inc. Ann Arbor, MI.

Ellis, D.V. 1977. Pollution control regulations and monitoring technology: a review of research and development from the pulp and paper industry. Prog. Wat. Tech. 9: 673-682.

Eloranta, V., L. Halttunen-Keyrilainen et K. Kuivasniemi. 1985. The acute toxicity of spent bleaching liquors and bleached kraft mill effluent studied by the *Selenastrum* algal test and indigenous phytoplankton bioassays. Sciences et techniques de l'eau.

Elson, P.F., L.N. Lauzier et V. Zitko. 1972. A preliminary study of salmon movements in a polluted estuary. pp. 325-330. *In* Marine Pollution and Sea Life. Fishing News Books, United Kingdom.

Falter, C.M. et R.R. Ringe. 1974. Pollution Effects on Adult Steelhead Migration in the Snake River. Rep. EPA-660/3-73-017. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C.

Fisher, J.N. 1982. Employing acute and subacute toxicity measurements in on-site biomonitoring studies. TAPPI J. 65: 89-91.

Franklin, F.L. 1980. Assessing the Toxicity of Industrial Wastes, with Particular Reference to Variations in Sensitivity of Test Animals. Fish. Res. Tech. Rep. No. 61. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food Directorate of Fisheries Research. Lowestoft, U.K.

Gilbertson, M. 1985. Continuity Chairman for the Annual Aquatic Toxicity Workshop (contact for Proceedings). Fish Habitat Management Branch, Pêches et Océans Canada. Ottawa, Ontario.

Gordon, M.R., J.C. Mueller et C.C. Walden. 1980. Effect of biotreatment on fish tainting propensity of bleached kraft whole mill effluent. Trans. Tech. Sect. Can. Pulp Paper Assoc., 6(1): TR 2-8.

Gregory, L.A. et J.S. Loch. 1973. A benthos survey (1972) in the North Saskatchewan River in the vicinity of the Prince Albert Pulp Company, Prince Albert, Saskatchewan. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. CEN T-73-2. Environnement Canada. Winnipeg, Manitoba.

Gruber, D. et W.R. Miller III. 1982. Assessing industrial wastewater with a continuous and automated on-line toxicity monitoring system. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. No. 1163. pp. 57-68.

Gruber, D., J. Cairns, Jr. et A.C. Hendricks. 1981. Computerized biological monitoring for demonstrating wastewater discharge. J. Water Poll. Control Fed. 53: 505-511.

Hanmer, R.W. et B.J. Newton. 1984. Utility of effluent toxicity tests from the U.S. regulatory perspective. pp. 353-367. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Hilton, D.F.J. 1980. The effect of kraft paper mill effluents on insects inhabiting the St. Francis River near East Angus, Québec. Ann. Soc. Ent. Québec 25: 179-189.

Hocutt, C.H. et J.R. Stauffer, Jr. (eds.). 1980. Biological Monitoring of Fish. Lexington Books. Toronto, Ontario.

Johnson, D., T.J. Lack et R.D. Davis. 1984. Biological monitoring of the marine environment in relation to the disposal of sewage sludge. pp. 289-295. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Kelso, J.R.M. 1977. Density, distribution and movement of Nipigon Bay fishes in relation to a pulp and paper mill effluent. J. Fish. Res. Board Can. 34: 879-885.

Klapow, L.A. et R.H. Lewis. 1979. Analysis of toxicity data for California marine water quality standards. J. Water Poll. Control Fed. 51: 2054-2070.

Kovacs, T.G. 1982. The Effect of Bleached Kraft Effluent on the Aquatic Environment. Rapport préparé pour Weyerhaeuser Canada Ltd., Kamloops, B.C. Pulp Pap. Res. Inst. Can. Pointe-Claire, QC.

Landner, L. 1979. Methods and strategies in evaluating ecological effects of pulp mill discharges. Svensk Papperstidning 15: 444-446.

Landner, L., A.H. Neilson, L. Sorensen, A. Tarnholm et T. Viktor. 1985. Short-term test for predicting the potential of xenobiotics to impair reproduction success in fish. Ecotoxicol. Environ. Safety 9: 282-293.

Leach, J.M. et H.-P. Meier. 1978. Biodegradability of Various Toxic Compounds in Pulp Mill Effluents. Rapport CPAR nº 408-3. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

Leatherland, J.F. et R.A. Sonstegard. 1980. Structure of the thyroid and adrenal glands in rats fed diets of Great Lakes coho salmon. Environ. Res. 23: 77-86.

Lehtinen, K.J., M. Notini et L. Landner. 1984. Tissue damage and parasite frequency in flounders, *Platichtys flesus* (L) chronically exposed to bleached kraft pulp mill effluents. Ann. Zool. Fennici 21: 23-28.

Lindestrom, L., H. Hultberg, K. Beijer et L. Landner. 1981. Traditional and New Methods for Investigation of Impact in Aquatic Ecosystems by Effluents from Pulp and Paper Mills. IVL Swedish Water and Air Pollution Research Institute. Stockholm, Suède.

Livingstone, D.R. 1982. General biochemical indices of sublethal stress. Mar. Poll. Bull. 13: 261-263.

McGreer, E.R. et G.A. Vigers. 1983. Development and validation of an *in situ* fish preference-avoidance technique for environmental monitoring of pulp mill effluents. pp. 519-529. *In* W.E. Bishop et al., eds. Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Sixth Symposium. ASTM STP 802. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

MacGregor, D.J. et P.W. Wells. 1984. The Role of Ecotoxicological Testing of Effluents and Chemicals in the Environmental Protection Service. Rapport technique. Service de la protection de l'environnement. Ottawa, Ontario.

McLeay, D.J. et M.R. Gordon. 1978. Étude non publiée sur les eaux réceptrices.

McLeay, D.J. et T.E. Howard. 1977. Comparison of rapid bioassay procedures for measuring toxic effects of bleached kraft mill effluents to fish. pp. 141-155. Proc. Third Aquatic Toxicity Workshop Conference, 2-3 novembre, 1976. EPS-5-AR-77-1. Environnement Canada. Halifax, N.-É.

Maki, A.W., K.L. Dickson et J. Cairns, Jr. (eds.). 1980. Biotransformation and Fate of Chemicals in the Aquatic Environment. Am. Society Microbiol. Washington, D.C.

Marking, L.L. et R.A. Kimerle (eds.). 1979. Aquatic Toxicology. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Mayer, F.L. et J.L. Hamelink (eds.). 1977. Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Miettinen, V., R. Aaltonen, I. Taipalinen et P. Shemeikka. 1984. On the application of tests with algae, bacteria and fish in the assessment of the effects of pulp and paper mill effluents. Rapport 237. Vesihallitus - National Board of Waters. Helsinki, Finlande.

Morgan, W.S.G. 1977. An electronic system to monitor the effects of changes in water quality on fish opercular rhythms. pp. 38-55. *In* J. Cairns et al., eds. Biological Monitoring of Water and Effluent Quality. ASTM STP 607. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Morgan, W.S.G., P.C. Kuhn, B. Allais et G. Wallis. 1982. An appraisal of performance of a continuous automatic fish biomonitoring system at an industrial site. Wat. Sci. Tech. 14: 151-161.

Mount, D.I. 1980. Needs of toxicity tests to meet specific regulations. pp. 33-41. *In* C.H. Hocutt and J.R. Stauffer, Jr., eds. Biological Monitoring of Fish. Lexington Books. Toronto, Ont.

Mount, D.I. 1984. The role of biological assessment in effluent control. pp. 15-30. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). 10-14 septembre, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Mount, D.I., N.A. Thomas, T.J. Norberg, M.T. Barbour, T.H. Roush et W.F. Brandes. 1984. Effluent and Ambient Toxicity Testing and instream Community Response on the Ottawa River, Lima, Ohio. Rep. EPA-600/3-84-080. U.S. Environmental Protection Agency. Duluth, MN.

NCASI 1982. Effects of Biologically Stabilized Bleached Kraft Mill Effluent on Cold Water Stream Productivity as Determined in Experimental Streams - First Progress Report. Tech. Bull. No. 368. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

NCASI 1983. Effects of Biologically Stabilized Bleached Kraft Mill Effluent on Cold Water Stream Productivity in Experimental Streams - Second Progress Report. Tech. Bull. No. 413. Nat. Counc. Air Stream Improvement, Inc. New York, NY.

Neilson, A.H., A.S. Allard, P.A. Hynning, M. Remberger et L. Landner. 1983. Bacterial methylation of chlorinated phenols and guaiacols: formation of veratroles from guaiacols and high-molecular-weight chlorinated lignin. Appl. Environ. Microbiol. 45: 774-783.

Neilson, A.H., A.S. Allard, S. Reiland, M. Remberger, A. Tarnholm, T. Viktor et L. Landner. 1984. Tri- and tetrachloroveratrole, metabolites produced by bacterial O-methylation of tri- and tetrachloroguaiacol: an assessment of their bioconcentration potential and their effects on fish reproduction. Can. J. Fish Aquat. Sci. 41: 1502-1512.

Nelson, H. 1979a. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. Canadian Forest Products Ltd., Howe Sound Pulp Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-2. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979b. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. Rayonier Canada Ltd., Woodfibre Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-3. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nelson, H. 1979c. Pulp Mill Environmental Impact Assessment. British Columbia Forest Products Ltd., Crofton Pulp and Paper Division. EPS Regional Program Rep. No. 79-5. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Nikunen, E. 1983. The acute toxicity of some Finnish pulp and paper mill effluents and comparison of three measurement methods. Pap. Puu 11: 726-730.

Nriagu, J.O. (ed.). 1983. Aquatic Toxicology. Vol. 13, Adv. Sci. Technol. Wiley & Sons, Inc. New York, NY.

Oikari, A.O.J. 1983. Development of physiological fish tests for assessment of toxic pollution from the pulp and paper industry. pp. 241-248. *In* Chemicals in K. Christiansen et al., eds. the Environment. Proc. Int. Symp. 18-20 octobre, 1982. Copenhague, Danemark.

Paavila, H.D. 1982. Environmental control in the Canadian pulp and paper industry. Pulp Paper Can. 83 (12): 36-38.

Packman, G.A. 1977. Environmental Surveillance in the Vicinity of the Canadian Cellulose Co. Ltd. Pulpmill at Prince Rupert, British Columbia. EPS Regional Rep. No. EPS 5-PR-77-8. Environmental Protection Service. West Vancouver, C.-B.

Pearson, T.H. 1980. Marine pollution effects of pulp and paper industry wastes. Helgolander Meeresunters 33: 340-365.

Pearson, T.H. et S.O. Stanley. 1979. Comparative measurement of the redox potential of marine sediments as a rapid means of assessing the effect of organic pollution. Mar. Biol. 53: 371-379.

Pedlow, J.C. 1974. Kraft Mill Effluent and the Pacific Oyster. M.Sc. thesis. 120 pp. Univ. British Columbia. Vancouver, C.-B.

Persoone, G., E. Jaspers et C. Claus (éd.). 1984. Ecotoxicological Testing for the Marine Environment. Université de Gand. Gand, Belgique.

Pessah, E. et G.M. Cornwall. 1980. Use of toxicity tests in regulating the quality of industrial wastes in Canada. pp. 130-141. *In* J.G. Eaton et al., eds. Aquatic Toxicology. ASTM STP 707. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA.

Pickering, A.D. (ed.). 1981. Stress and Fish. Academic Press. London, Angleterre.

Pierson, K.B., J.W. Nichols, G.C. McDowell and R.E. Nakatani. 1983. Grays Harbor, Washington, Dredged Sediments: An Assessment of Potential Chemical Toxicity and Bioaccumulation. U.S. Army Corps of Engineers. Seattle, WA.

Quayle, D.B. 1964. The Effect of Kraft Mill Effluent on the Pacific Oyster (*Crassostrea gigas*) with Particular Reference to Crofton, B.C. Fish. Res. Board Can. MS Rep. Ser. No. 765. Department of Fisheries. Nanaimo, C.-B.

Renberg, L. 1984. Principles for composing biological-chemical test systems for complex effluents. pp. 337-352. *In* OECD Proceedings of the International Workshop on Biological Testing of Effluents (and related receiving waters). September 10-14, 1984. Duluth, MN. U.S. Environmental Protection Agency et Environnement Canada. Ottawa, Ontario.

Reynolds, F.A. et T.A. Haines. 1980. Effects of chronic exposure to hydrogen sulphide on newly hatched brown trout *Salmo trutta* L. Environ. Pollut. (Series A) 22: 11-17.

Smith, L.L. et D.M. Oseid. 1972. Effects of hydrogen sulphide on fish eggs and fry. Water Res. 6: 711-720.

Smith, L.L., Jr. et D.M. Oseid. 1975. Chronic effects of low levels of hydrogen sulphide on freshwater fish. Prog. Water Technol. 7: 599-605.

Sodergren, A., P. Jonsson, K. Kringstad, S. Lagergren et M. Olsson. 1984. Research Programme for the Project Field, Environment/Cellulose - Biological Effects of Effluents from Pulp Industries. National Swedish Environment Protection Board Bulletin SNV PM 1793. Solna, Suède.

Sonstegard, R.A. et J.F. Leatherland. 1979. Growth retardation in rats fed coho salmon collected from the Great Lakes of North America. Chemosphere 7: 903-910.

Van Coillie, R., N. Bermingham et C. Blaise, eds. 1984. Proceedings of the Conference "Biological Testing and Hazard Assessment". Service de la protection de l'environnement. Environnement Canada. Montréal, Québec.

Vander Wal, J. 1977. Relations between Nipigon Bay benthic macroinvertebrates and selected aspects of their habitat. J. Fish. Res. Board Can. 34: 824-829.

Walden, C.C. 1976. The toxicity of pulp and paper mill effluents and corresponding measurement procedures. Water Res. 10: 639-664.

Wedemeyer, G.A., D.J. McLeay et C.P. Goodyear. 1984. Assessing the tolerance of fish and fish populations to environmental stress: the problems and methods of monitoring. pp. 163-195. *In* V.W. Cairns et al., eds. Contaminant Effects on Fisheries. Vol. 16, Adv. Sci. Technol. Wiley & Sons, Inc. New York, NY.

Wildish, D.J. 1983. Coastal zone management and the pulp and paper industry. Pulp Paper Can. 84: T145-148.

Wildish, D.J., N.J. Poole et D.D. Kristmanson. 1979. Pulp Mill Pollution in L'Etang Estuary, A Case History and Clean-Up Alternatives. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. No. 884. Pêches et Environnement Canada. St. Andrews, N.-B.

Woelke, C.E. 1972. Development of a Receiving Water Quality Bioassay Criterion Based on the 48-hour Pacific Oyster, *Crassostrea gigas* Embryo. Wash. Dept. Fish. Tech. Rep. No. 9. Olympia, WA.

Zanella, E.F. et J.R. Weber. 1981. Monitoring the ecological impact of kraft mill effluents on the Sacramento River. pp. 261-267. *In* Proc. Environ. Conf., TAPPI. New Orleans, LA.

ANNEXE

ANNEXE Concentration des acides de résine, des acides gras et des chlorophénols dans l'effluent complet non traité et traité pour différents procédés de fabrication (Dellinger, 1980)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
130. Acide abiétique									
Pâte kraft pure	3	3	3	3	8 600-1 800	100-2 500	11 800	1 467	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	5	3	0-390	0-1 800	177	767	traitement biologique
Pâte kraft BCT[a]	9	9	7	6	0-390	15-520	1 043	119	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	6	3	190-1 100	0-11	470	3	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	2	350-1 200	0-21	753	10	traitement biologique
Sacs	6	6	6	6	3 700-12 000	30-250	6 983	165	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	3	3	220-290	35-43	257	39	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	6	650-2 000	580-1 000	1 392	710	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	3	94-5 200	0-940	1 949	383	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	8	9	0-490	8-340	137	76	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	6	4	11-600	0-26	182	7	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	2	700-990	0-31	837	12	traitement biologique
Papier journal	3		3		2 300-4 100		3 467		POTW[b]
Papier de soie	3	3	3	3	370-680	50-140	557	97	effluent final partiel
	3	3	3	3	330-740	40-90	513	72	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	4	0	0-150	0- --	54	0	traitement biologique
	3	3	3	3	120-260	35-140	203	84	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	15	6	18-1 900	0-96	651	19	traitement biologique
	3	3	3	0	120-710	0	407	0	traitement primaire
Produits moulés de papier recyclé	3	3	3	1	190-250	0-21	210	7	traitement biologique
	3		3		540-680		633		POTW
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		9		930-1 400		7 559		POTW
Non intégré - papier fin	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
	6	6	5	2	0-660	0-18	207	6	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier de soie	6	6	3	0	39-75	0- --	53	0	traitement biologique
Non intégré - carton	6	6	5	0	0-1 800	0- --	748	0	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	8	6	0-4 100	0-160	1 029	61	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	3	1	140-240	0-24	177	8	traitement primaire
	3	3	0	0	0- --	0- --	0		primaire avec rétention

[a] Best Conventional Technology (meilleure technologie classique).
[b] Publically Owned Treatment Works (usine de traitement publique).

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
131. Acide déhydroabiétique									
Pâte kraft pure	3	3	3	2	300-5 200	0-800	3 500	520	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	4	10-560	0-1 000	232	430	traitement biologique
Pâte kraft BCT	9	9	9	9	280-1 400	48-310	861	123	traitement biologique
Fine - alcaline									
Pâte kraft non blanchie	9	9	6	6	140-430	3-7	273	5	traitement biologique
Carton doublure	3	3	3	3	330-640	6-15	470	11	traitement biologique
Sacs	6	6	6	6	950-27 600	30-200	7 142	85	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	6	4	79-230	0-27	168	14	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	6	230-1 000	200-330	607	235	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	4	190-1 870	6-400	1 000	171	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	12	9	2-1 300	0-950	464	246	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	6	6	28-360	10-50	148	26	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	1 400-2 900	42-62	2 267	49	traitement biologique
Papier journal	3		3		2 600-4 800		3 700		POTW
Papier de soie	3	3	3	3	2 200-4 700	130-630	3 267	343	effluent final partiel
	3	3	3	3	1 400-2 400	180-300	1 833	253	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	6	4	150-840	0-37	372	20	traitement biologique
	3	3	3	3	220-650	160-300	417	250	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	15	12	130-920	15-140	479	55	traitement biologique
	3	3	3	3	410-530	59-120	467	96	traitement primaire
Produits moulés de papier recyclé	3	3	3	3	340-530	2-170	453	61	traitement biologique
	3		3		550-620		573		POTW
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		9		670-6 000		2 199		POTW
	3	3	3	3	110-170	60-200	143	117	traitement primaire
Non intégré - papier fin	6	6	6	6	58-720	17-66	433	45	traitement biologique
	3	3	3	3	160-660	49-150	483	93	traitement primaire
Non intégré - papier de soie	6	6	3	3	190-230	85-112	213	98	traitement biologique
Non intégré - papier filtre et papier non tissé	3	3	2	0	0-50	0- --	33	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - carton	6	6	6	4	110-780	0-180	413	64	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	10	9	0-2 000	0-310	585	96	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	6	4	2-400	0-220	174	67	traitement primaire
	3	3	3	3	10-16	160-270	14	200	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
132. Acide isopimarique									
Pâte kraft pure	3	3	3	3	660-1 300	160-590	887	380	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	3	3	66-180	230-500	115	407	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	8	7	0-250	0-86	107	21	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	6	3	54-110	0-3	74	1	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	2	78-450	0-10	283	6	traitement biologique
Sacs	6	6	6	3	380-1 600	0-32	770	15	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	6	3	23-48	0-16	34	7	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	6	260-850	140-260	547	187	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	3	15-1 760	0-230	774	115	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	6	7	0-230	0-84	62	17	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	4	5	0-110	0-6	29	3	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	420-900	1-9	587	5	traitement biologique
Papier journal	3		3		240-690		510		POTW
Papier de soie	3	3	3	3	110-180	14-24	150	18	effluent final partiel
	3	3	3	3	120-270	1-20	193	13	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	3	0	21-43	0- --	32	0	traitement biologique
	3	3	3	0	13-45	0- --	28	0	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	15	4	12-600	0-15	128	3	traitement biologique
	3	3	3	1	65-100	0-23	84	8	traitement primaire
Produits moulés de papier recyclé	3	3	3	0	41-56	0- --	48	0	traitement biologique
	3		3		80-120		94		POTW
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		9		160-3 000		1 164		POTW
Non intégré - papier fin	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
	6	6	6	0	8-140	0- --	39	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
	6	6	3	1	23-46	0-6	37	2	traitement biologique
Non intégré - papier de soie	6	6	6	0	8-190	0- --	62	0	traitement biologique
Non intégré - carton	12	12	8	6	0-1 400	0-77	374	31	traitement biologique
Intégré - divers	6	6	3	2	69-110	0-22	84	11	traitement primaire
Non intégré - divers	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
133. Acide pimarique									
Pâte kraft pure	3	3	3	3	970-1 900	620-790	1 357	710	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	3	3	120-200	320-530	157	430	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	7	6	0-350	0-74	115	22	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	6	0	20-93	0- --	63	0	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	1	38-51	0-3	43	1	traitement biologique
Sacs	6	6	6	6	420-2 500	10-60	1 168	32	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	4	2	0-130	0-13	36	4	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	6	37-370	39-190	152	106	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	3	3	180-450	20-38	277	31	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	2	1	0-64	0-52	25	17	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	3	1	31-150	0-15	76	5	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	0	92-160	0- --	127	0	traitement biologique
Papier journal	3		3		220-310		257		POTW
Papier de soie	3	3	3	0	31-52	0- --	39	0	effluent final partiel
	3	3	3	0	36-160	0- --	80	0	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	3	0	2-18	0- --	12	0	traitement biologique
	3	3	3	0	19-78	0- --	43	0	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	11	0	0-210	0- --	78	0	traitement biologique
	3	3	3	0	35-48	0- --	41	0	traitement primaire
Produits moulés de papier recyclé	3	3	3	0	48-64	0- --	57	0	traitement biologique
	3		0		0- --		0		traitement biologique
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		9		130-1 600		576		POTW
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier fin	6	6	5	0	0-40	0- --	19	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier de soie	6	6	2	0	0-15	0- --	10	0	traitement biologique
Non intégré - carton	6	6	3	0	22-29	0- --	25	0	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	4	4	0-1 300	0-48	384	25	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	3	0	40-65	0- --	54	0	traitement primaire
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
134. Acide oléique									
Pâte kraft pure	3	3	3	2	3 000-4 500	0-810	3 667	333	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	6	250-520	22-250	345	153	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	7	4	0-2 900	0-92	1 084	17	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	6	6	16-970	15-130	276	41	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	3	160-500	4-65	337	38	traitement biologique
Sacs	6	6	6	3	1 700-6 700	0-150	3 133	70	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	6	4	21-200	0-56	115	33	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	6	210-1 200	130-800	618	407	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	4	28-1 860	31-120	1 157	81	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	12	12	14-330	13-220	130	76	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	6	4	17-450	0-46	174	23	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	500-1 200	30-75	967	49	traitement biologique
Papier journal	3		3		1 300-1 500		1 367		POTW
Papier de soie	3	3	3	3	190-710	470-750	400	590	effluent final partiel
	3	3	3	3	310-560	220-280	410	243	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	6	5	98-270	0-310	183	193	traitement biologique
	3	3	3	1	81-200	0-74	147	25	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	15	10	34-940	0-310	339	78	traitement biologique
	3	3	3	0	180-450	0- --	290	0	traitement primaire
Produits moulés de papier recyclé	3	3	3	3	460-540	5-80	493	48	traitement biologique
	3		3		340-360		353		POTW
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		9		830-3 500		2 237		POTW
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier fin	6	6	3	0	55-80	0- --	65	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier de soie	6	6	6	4	4-290	0-61	136	27	traitement biologique
Non intégré - carton	6	6	3	0	250-270	0- --	260	0	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	11	5	0-1 900	0-230	450	38	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	3	2	48-68	0-13	55	8	traitement primaire
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
135. Acide linoléique									
Pâte kraft pure	3	3	3	1	2 200-3 900	0-510	2 900	170	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	4	220-2 300	0-100	792	53	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	6	0	180-1 300	0- --	762	0	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	3	3	170-470	2-7	283	4	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	0	150-270	0- --	203	0	traitement biologique
Sacs	6	6	6	0	610-1 700	0- --	958	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	3	3	66-160	13-17	122	14	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	6	3	98-820	0-170	441	59	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	3	1	240-1 000	0-25	510	8	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	9	4	8-270	0-160	63	34	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	3	3	180-620	11-150	337	72	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	0	260-650	0- --	470	0	traitement biologique
Papier journal	3		3		160-1 200		750		POTW
Papier de soie	3	3	3	0	38-86	0- --	55	0	effluent final partiel
Carton de papier recyclé	3	3	3	0	74-320	0- --	178	0	traitement biologique
Produits moulés de papier recyclé	15	15	5	0	0-87	0- --	63	0	traitement biologique
toiture	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	3	3	3	0	170-240	0- --	207	0	traitement biologique
Non intégré - papier fin	3		3		110-150		123		POTW
Non intégré - papier filtre et papier non tissé	9		8		0-3 600		897		POTW
Intégré - divers	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
Non intégré - divers	6	6	1	0	0-200	0- --	67	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
	3	3	0	1	0- --	0-9	0	3	traitement biologique
	12	12	7	1	0-830	0-6	290	1	traitement biologique
	6	6	2	0	0-77	0- --	33	0	traitement primaire
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
136. Acide linolénique									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	1	0	0-210	0- --	70	0	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	3	0	42-93	0- --	71	0	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Sacs	6	6	3	0	670-3 170	0- --	1 543	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	3	3	54-140	31-39	98	35	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	5	0	0-130	0- --	58	0	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	3	0	120-480	0- --	250	0	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	85-330	79-120	212	99	traitement biologique
Papier journal	3		3		< 100-< 200		167		POTW
Carton de papier recyclé	15	15	3	1	55-83	0-14	69	5	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
			3		84-170		138		POTW
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		3		0- --	0- --	0	0	traitement primaire
	3	3	0	0					
137. Acide époxystéarique									
Pâte au sulfite pure	3	3	3	0	800-850	0- --	817	0	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique									
non blanchies	6	6	3	2	99-380	0-190	266	113	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	1	1	0-120	0-20	40	7	traitement biologique
Carton de papier recyclé	15	15	3	0	310-490	0- --	413	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0- --	0- --	0	0	traitement primaire
139. Acide chlorodéhydroabiétique									
Pâte kraft pure	3	3	3	3	1 300-1 600	330-700	1 433	473	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	4	3	0-120	0-140	50	42	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	5	5	0-190	0-31	78	11	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	9	0	2-240	0- --	44	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	0	3	0- --	4-18	0	9	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	3	45-360	0-241	161	108	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	6	3	8-340	0-93	123	39	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	0	330-730	0- --	467	0	traitement biologique
Papier de soie	3	3	3	2	18-28	0-26	24	14	effluent final partiel
	6	6	0	3	0- --	0- --	0	0	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	4	1	0-84	0-3	33	1	traitement biologique

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
140. Acide dichlorodéhydroabiétique									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	3	3	30-86	11-65	57	39	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	2	1	0-15	0-4	3	1	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	2	0	0-32	0- --	6	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	0	2	0- --	0-30	0	13	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	1	0	0-280	0- --	93	0	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	3	1	0-5	0-3	2	1	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	2	0	0-12	0- --	6	0	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	1	0	0-5	0- --	2	0	traitement biologique
141. Trichloroguaïacol									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	3	0	15-21	0- --	18	0	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	1	0	0-1	0- --	1	0	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	4	1	0-9	0-2	4	1	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	1	0	6- --	0- --	6	0	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	3	2	2-6	0-2	4	1	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	2	3	0-28	10-17	14	14	traitement biologique
142. Tétrachloroguaïacol									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	0	4-23	0- --	11	0	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	6	1	2-17	0-1	8	1	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	9	5	4-17	0-8	7	3	traitement biologique
Pâte au sulfite	4	4	1	1	4- --	2- --	4	2	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	1	0	0-2	0- --	1	0	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	4-16	6-13	8	9	traitement biologique
143. Xylènes									
Fine - alcaline	9	9	2	0	0-8	0- --	4	0	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	0	22-44	0- --	33	0	traitement biologique
Sacs	6	6	3	0	8-10	0- --	9	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	2	3	0-4	1-3	2	2	traitement biologique
13. 1,1-dichloroéthane									
Pâte au sulfite - papier	12	12	3	0	5-22	0	12	0	traitement biologique

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
21. 2,4,6-trichlorophénol									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	6	1-26	3-6	11	5	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	8	1	0-21	0-2	8	1	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	9	7	3-23	0-8	11	3	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	4	7-15	1-7	11	5	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	6	6	10-370	2-270	181	106	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	2	1	0-16	0-21	7	7	traitement biologique
Papier de soie	3	3	3	3	29-65	39-43	48	41	effluent final partiel
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement biologique
Carton de papier recyclé	15	15	5	2	0-5	0-6	2	1	traitement biologique
	3	3	3	3	270-420	420-450	360	430	traitement primaire
Intégré - divers	12	12	1	1	0-18	0-3	6	1	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	3	3	6-30	6-28	18	19	traitement primaire
	3	3	0	0	0	0	0	0	primaire avec rétention
23. Chloroforme									
Pâte kraft pure	3	3	3	3	360-900	40-86	647	67	traitement biologique
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	6	6	830-2 200	6-20	1 405	12	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	9	8	580-4 000	0-11	1 550	6	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	9	9	43-1 800	2-110	1 148	52	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Carton doublure	3	3	3	0	1-2	0	1	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	3	0	1-4	0	2	0	traitement biologique
Pâte kraft et pâte mi-chimique non blanchies	6	6	2	0	0-6	0	3	0	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	4	4	110-360	1-42	268	13	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	12	12	62-8 600	120-1 200	2 677	433	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	6	6	17-240	4-36	99	15	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	3	3	670-9 700	95-240	4 190	145	traitement biologique
Papier de soie	3	3	3	3	1 000-1 800	48-61	1 367	55	effluent final partiel
Papier journal	3		3		1		1		POTW
	3	3	3	3	12-46	2-10	25	5	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	1	0	0-9	0	3	0	traitement biologique
	3	3	0	1	0	0-1	0	1	traitement primaire
Carton de papier recyclé	15	15	11	3	0-40	0-20	15	4	traitement biologique
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement primaire
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		3		2-21		10		POTW
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier fin	6	6	3	3	0-26	0-6	6	3	traitement biologique
	3	3	3	3	4-9	4-6	7	5	traitement primaire
Non intégré - papier tissu	6	6	3	3	2-4	4	3	4	traitement biologique
Non intégré - papier léger	3	3	3	3	15-51	2-3	27	3	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	4	3	0-1 100	0-14	417	5	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	3	3	3-15	2-6	8	4	traitement primaire
	3	3	0	0	0	0	0	0	primaire avec rétention

ANNEXE (suite)

Polluant toxique/sous-catégorie	Nombre total d'échantillons		Nombre total d'analyses positives		Concentration (µg/l)		Concentration moyenne (µg/l)		Remarques
	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	non traité	traité	
24. 2-chlorophénol									
Pâte au sulfite - papier	12	12	2	3	0-120	21-50	65	27	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	1	0	0-2	0	1	0	traitement biologique
31. 2,4-dichlorophénol									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	4	4	0-8	0-8	4	4	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	4	2	0-4	0-1	2	1	traitement biologique
Fine - alcaline	9	9	2	1	0-6	0-5	3	2	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	2	7	0-4	0-1	2	1	traitement biologique
Pâte au sulfite - papier	12	12	6	3	2-220	0-130	103	53	traitement biologique
Désencrage									
Papier fin	3	3	1	1	0-5	0-3	2	1	traitement biologique
Papier de soie	3	3	3	2	1-5	0-2	4	1	effluent final partiel
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement biologique
38. Éthylbenzène									
Pâte kraft blanchie commerciale	6	6	1	0	0-82	0	27	0	traitement biologique
Pâte kraft blanchie BCT	9	9	0	1	0	0-3	0	1	traitement biologique
Pâte kraft non blanchie									
Sacs	6	6	3	0	1-2	0	2	0	traitement biologique
Mi-chimique	6	6	2	2	0-2	0-2	1	1	traitement biologique
Pâte mécanique - papier fin	6	6	1	0	0-3	0	1	0	traitement biologique
Désencrage									
Papier journal	3		2		0-4		2		POTW
Papier de soie	3	3	3	0	27-45	0	33	0	effluent final partiel
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement biologique
Papier de soie de papier recyclé	6	6	3	0	2-74	0	27	0	traitement biologique
	3	3	1	0	0-5	0	2	0	traitement primaire
Papier goudronné et carton-feutre à toiture	9		3		1-11		5		POTW
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement primaire
Non intégré - papier de soie	6	6	3	3	54-39 000	36-300	13 081	149	traitement biologique
Non intégré - papier filtre et papier non tissé	3	3	1	0	0-2	0	1	0	traitement biologique
	3	3	0	0	0	0	0	0	traitement primaire
Non intégré - carton	6	6	3	2	2-6	0-2	3	1	traitement biologique
Intégré - divers	12	12	1	0	0-2	0	1	0	traitement biologique
Non intégré - divers	6	6	0	2	0	0-32	0	13	traitement primaire
	3	3	0	0	0	0	0	0	primaire avec rétention
39. Fluoranthène									
Pâte kraft pure	3	3	1	0	0-7	0	2	0	traitement biologique
Pâte au sulfite pure	4	4	1	1	0-4	0-1	1	1	traitement biologique

Source
Dellinger, R.W. 1980. Development Document for Effluent Limitations, Guidelines and Standards for the Pulp, Paper and Paperboard and the Builders' Paper and Board Mills. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-440/1-80/025-b. Washington, D.C.